
ARTÍCULO EXTRANJERO

Consejo de Desarrollo Científico, Humanístico y Tecnológico
Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela

EL CONSUMO DE BASUCO COMO AGENTE CAUSAL DE ALTERACIONES EN LA ENCÍA*

*Lorena Dávila,¹ Eduvigis Solórzano,² Gloria Premoli de Percoco,³ Belkis Quiñones⁴ y
Pierina Petrosino⁵*

Resumen: El abuso en el consumo de drogas, entre ellas al BASUCO, es uno de los grandes problemas de salud pública que tiene que afrontar nuestra comunidad. En este estudio se utilizaron 40 ratas de la cepa *Wistar*, 20 con carácter experimental y 20 de control utilizando agua destilada durante 16 semanas. Se demostró que existe una relación directa entre el uso de BASUCO y las alteraciones clínicas e histológicas en la encía, de las cuales que el absceso gingival la patología más frecuente (63,2 % de los casos). Tomando en cuenta el incremento del consumo de drogas en nuestra sociedad y los resultados obtenidos, es importante que el odontólogo relacione el uso de las drogas como un agente causal de alteraciones en la encía.

Descriptores DeCS: TRASTORNOS RELACIONADOS CON COCAINA/complicaciones; ENFERMEDADES DE LAS ENCIAS/complicaciones.

El abuso en el consumo de drogas es uno de los grandes problemas de salud pública que tiene que afrontar nuestra sociedad a finales del siglo XX. El uso de drogas cuyo consumo es claramente agradable para el usuario, es cada vez mayor.

Las sustancias más comúnmente utilizadas son el tabaco, el alcohol, la marihuana, la cocaína y sus derivados, tales como el *crack* y la pasta básica de coca, llamada en algunos países latinoamericanos basuco.

* Vocablo que procede de la sílaba inicial que conforma la expresión *base sucia de coca* (BASUCO).

¹ Odontóloga-Periodoncista. Profesora Asociada. Jefa de la Cátedra de Periodoncia de la Universidad de Los Andes.

² Odontóloga. Profesora Agregada. Jefa de la Cátedra de Histología de la Universidad de Los Andes.

³ Directora del Centro de Investigaciones Odontológicas de la Universidad de Los Andes.

⁴ Odontóloga. Profesora Agregada de la Cátedra de Farmacología y Toxicología. Facultad de Medicina. Universidad de Los Andes.

⁵ Médico Patóloga. Profesora Asistente adjunto al Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Los Andes. Universidad de Los Andes.

La cocaína y el basuco son drogas psicotrópicas capaces de estimular o acelerar la actividad del sistema nervioso central, y su acción puede repercutir sobre los diversos sistemas del organismo.¹ La cocaína es un vasoconstrictor por naturaleza y el basuco es un derivado de ella; ambos pueden ser aplicados directamente sobre las mucosas, específicamente la mucosa nasal y la encía.^{1,2} El efecto de la cocaína sobre los tejidos bucodentarios es poco conocido; sin embargo, se han podido establecer ciertas lesiones en boca, oro-farínge y laringo-farínge asociadas con las diferentes formas de cocaína y *crack*,³ incluyendo erosiones por aplicación intraoral del clorhidrato de cocaína, lesiones necróticas de la lengua y epiglotis.⁴⁻⁷ Por otra parte, el efecto del basuco sobre la encía ha sido muy poco estudiado.

El basuco es un extracto crudo de la hoja de coca mezclado con agua, ácido sulfúrico y querosén, gasolina o agua de batería. Es un componente intermedio en la preparación del clorhidrato de cocaína. Se presenta al mercado como un polvo de apariencia amorfa, de color que media entre crema y marrón, sabor amargo, olor fuerte y penetrante. Por su forma habitual de uso puede ser fumado solo o combinado con tabaco o marihuana. Otra manera de usarlo es aplicado sobre las mucosas, como es el caso de la mucosa bucal.⁸⁻⁹

El presente estudio demuestra la existencia de una relación directa entre el consumo de basuco y las alteraciones de la encía desde el punto de vista clínico e histológico, utilizando para ello animales de laboratorio, en los cuales se controlaron variables tales como estrés y malnutrición, que según el último informe del Comité de Investigación de la Academia Americana de Periodontología (AAP), son factores de riesgo en el inicio de las alteraciones periodontales.¹⁰

Métodos

MUESTRA

Se utilizaron 40 ratas de la cepa *Wistar* procedentes del Bioterio Central de la Universidad de Los Andes (ULA) Mérida-Venezuela, de 8 semanas de edad, con un peso que oscilaba entre 200 y 250 g. Estas ratas se alimentaron con alimento especial rataharina (Protinal®) y agua.

La muestra fue discriminada en los 4 grupos siguientes atendiendo al tiempo de exposición a la droga, como se indica a continuación:

- *Grupo 1*: tiempo de exposición a la droga: 4 semanas.
Jaula No. 1 CONTROL (5 animales) / jaula No. 5 sol. basuco (5 animales).
- *Grupo 2*: tiempo de exposición a la droga: 8 semanas.
Jaula No. 2 CONTROL (5 animales) / jaula No. 6 sol. basuco (5 animales).
- *Grupo 3*: tiempo de exposición a la droga: 12 semanas.
Jaula No. 3 CONTROL (5 animales) / jaula No. 7 sol. basuco (5 animales).
- *Grupo 4*: tiempo de exposición a la droga: 16 semanas.
Jaula No. 4 CONTROL (5 animales) / jaula No. 8 sol. basuco (5 animales).

La droga utilizada fue analizada toxicológicamente mediante la aplicación de pruebas colorimétricas realizadas en el laboratorio de la Policía Técnica Judicial (PTJ), Delegación Mérida, Estado Mérida, Venezuela. Dichas pruebas arrojaron los siguientes resultados:

- *Determinación del alcaloide*: prueba Dragendoff + HCl = positiva.
- *Determinación de cocaína*: prueba de Scott modificada = positiva.

- *Determinación del porcentaje de pureza*: prueba de Basil I = 30 % aproximadamente.
- *Determinación de talco*: prueba de nitrato de cobalto = negativa.
- *Determinación de carbohidratos*: prueba de solución de Lugol = positiva.
- *Determinación de carbonatos y bicarbonatos*: prueba con HCl = positiva.
- *Determinación de azúcar*: prueba de Fehling I + Fehling II = negativa.

La determinación de los elementos inorgánicos se realizó en el Laboratorio de Análisis Químico y Estructural de Materiales de la Facultad de Ciencias, ULA Mérida-Venezuela, utilizando para ello un microscopio electrónico de barrido con EDX. Los resultados fueron los siguientes: sílice (57,62 %), magnesio (36,33 %), sodio (2,99 %), calcio (0,99 %), aluminio (0,98 %), azufre (0,67 %), manganeso (0,40 %).

La dosis de la droga se calculó en 10 mg/kg de peso de solución de basuco,¹¹ mientras que el grupo de control recibió 0,2 mL de agua destilada. La administración de la dosis se realizó 3 veces por semana (lunes, miércoles y viernes). Las ratas fueron pesadas antes de la aplicación de la dosis debido a que era necesario calcular la dosis individual antes de la aplicación para poder ajustarla de acuerdo con el aumento o disminución de peso. Para la administración de la droga se aplicaron inyecciones infiltrativas intrabucales en el surco vestibular del incisivo central superior derecho, inyectándose siempre el mismo sitio para descartar la posibilidad de que los cambios que se pudieran presentar fueran por el traumatismo de la aguja. Se decidió esta forma de aplicación debido a que el modelo experimental dificulta la aplicación directa por frotación de la pasta de coca sobre la encía.

Antes de comenzar la recolección de datos, que se realizaba cada 4 semanas, se anestesiaron los animales con pentobarbital en dosis de 35 mg/kg de peso en una

solución de 50 mg/mL por inyección intraperitoneal, para de esta manera, tener tiempo suficiente para realizar todos los procedimientos clínicos e histológicos sin que se produjeran los cambios *post mortem*.

Para la realización del examen clínico periodontal se evaluó: color, consistencia, textura y contorno mediante la observación clínica directa.^{12,13} Se evaluó el surco gingival por medio de la prueba de sondaje periodontal con el objetivo de determinar la existencia o no de sacos periodontales, presencia de sacos activos o inactivos y grado de inserción de los tejidos periodontales, además de la prueba de movilidad dental.¹³

Luego de la evaluación clínica se procedió a efectuar las incisiones con un bisturí hoja No. 15 y micropinzas de disección, haciendo cortes desde el extremo coronario de la encía en forma de triángulo, de 3 mm² aproximadamente, con el vértice hacia el surco vestibular en el área de inoculación. Las muestras se lavaron con agua destilada y se sumergieron en envases rotulados que contenían solución de formol al 10 %; posteriormente se procedió a realizar la técnica histológica de rutina, coloreando con hematoxilina-eosina (H-E).¹⁴

ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Se realizó un análisis estadístico compuesto por tablas de contingencia (cruzadas) de 3 variables, las cuales son: a) droga-basuco, b) tiempo de exposición y c) diagnóstico clínico e histológico. Los resultados se llevaron a gráficos de barra con el objeto de visualizarlos mejor y facilitar su interpretación.

Resultados

Se pudo observar en el grupo experimental (tabla) que el diagnóstico más co-

mún fue *absceso gingival*, en el 63,2 %, confirmado histopatológicamente con la presencia de absceso, severo infiltrado inflamatorio de células polimorfonucleares y presencia de material extraño birrefringente. En menor proporción se observó la presencia de otras patologías, como a) gingivitis difusa moderada en el 15,8 %, confirmada histopatológicamente, con moderado infiltrado inflamatorio de células polimorfonucleares y mononucleares; b) gingivitis ulcerativa necrosante en el 10,5 %; es de destacar que a pesar de que los hallazgos clínicos son compatibles con esta patología, en el estudio histológico se confirmó la presencia de una úlcera, cambiando el diagnóstico clínico anterior por gingivitis ulcerativa; c) gingivitis difusa aguda en el 5,3 %; y 4) hiperplasia gingival en el 5,3 %. Con respecto al grupo de control, no se observaron alteraciones clínicas e histológicas durante las 16 semanas que duró el estudio,

lo que confirma que ni el agua destilada aplicada ni la inyección como tal producen cambios; una y otra son, por lo tanto, irrelevantes, con lo cual se descarta toda posible duda.

Discusión

En nuestro estudio se pueden observar cambios gingivales compatibles con absceso gingival en el 63,2 % de los casos evaluados; estos cambios se presentaron a las 4 semanas de haberse iniciado la aplicación de la droga y se mantuvieron hasta el final del estudio (16 semanas). Si tomamos en consideración la frecuencia de los eventos presentes en el desarrollo de la gingivitis, haríamos referencia a los estadios de la patogenia de esta,^{13,15} donde en la primera etapa los cambios clínicos son inexistentes,

TABLA. Distribución de los individuos de acuerdo con el tipo de solución aplicada, tiempo de exposición y diagnóstico clínico-histopatológico

Tratamiento	Diagnóstico clínico	Tiempo de exposición				Total
		4 semanas	8 semanas	12 semanas	16 semanas	
Agua destilada	Condiciones normales	5	5	5	5	20
		25,0 %	25,0 %	25,0 %	25,0 %	100 %
Solución basuco	Total	5	5	5	5	20
	Gingivitis difusa moderada	1	-	2	-	3
	Absceso gingival	2	4	2	4	12
		10,5 %	21,1 %	10,5 %	21,1 %	63,2 %
	Gingivitis ulcerativa	1	-	1	-	2
		5,3 %	-	5,3 %	-	10,6 %
	Gingivitis difusa aguda	1	-	-	-	1
	5,3 %	-	-	-	5,3 %	
	Hiperplasia gingival	-	1	-	-	1
		-	5,3 %	-	-	5,3 %
Total		5	5	5	4	19
		26,3 %	26,3 %	26,3 %	21,1 %	100 %

sin embargo, comienzan a suceder alteraciones histológicas que se acentúan y se manifiestan clínicamente si persiste el agente irritante causal. En este estudio el basuco actúa como irritante local, tomando en consideración que es una droga de muy baja pureza con una serie de aditivos químicos.

Al examen clínico periodontal se observaron cambios en la coloración que oscilaban entre rosado intenso y rojo violáceo, consistencia blanda, contorno desigual, y textura lisa y brillante con sangramiento después del sondaje (fig. 1a); en algunos casos se observó la presencia de fístulas. La confirmación histológica nos refiere a una inflamación aguda abscedada, la cual sucede sobre la base de una reacción crónica de células gigantes de tipo cuerpo extraño sobre el material

birrefringente que se observa en la lámina propia de estas muestras, a lo que se agrega un proceso agudo con necrosis celular, detritus celular y células inflamatorias polimorfonucleares, lo cual convierte la parte central de este proceso inflamatorio en una zona abscedada (fig. 1b).

La respuesta inflamatoria aguda se produce como primera línea de defensa de los tejidos con la finalidad de inactivar al agente causante de la lesión. Seguidamente ocurren las manifestaciones propias de la inflamación crónica, en este caso de tipo granulomatosa,^{16,17} que es suscitada por la presencia de cuerpos extraños como el material birrefringente que se observa en el tejido y que posiblemente sea un componente de la droga inoculada, el cual no puede ser absorbido por el organismo. La inca-

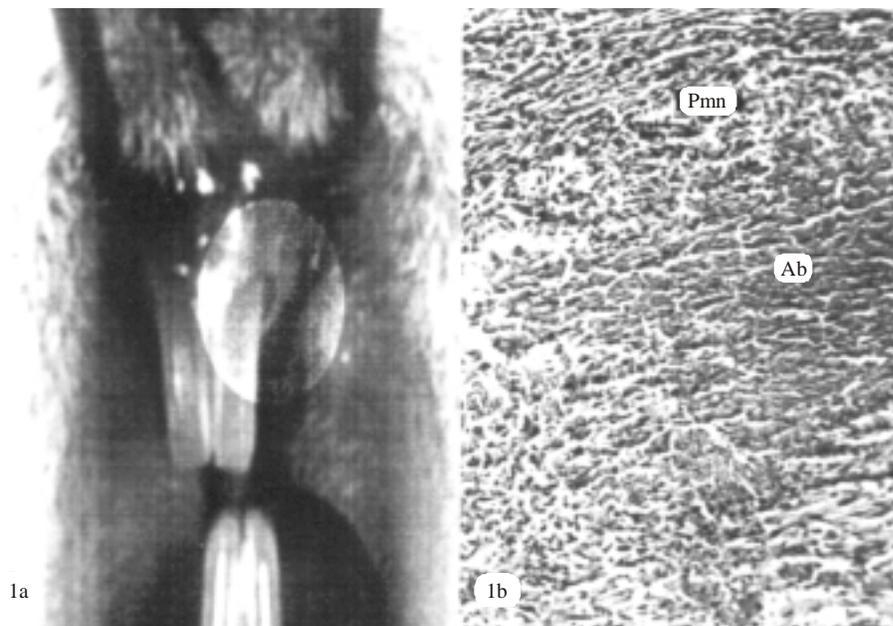


FIG. 1. Absceso gingival. a) Cambios clínicos: coloración entre rosado intenso y rojo violáceo, consistencia blanda, contorno desigual, textura lisa y brillante, sangramiento después del sondaje. b) Foto micrografía de inflamación aguda abscedada. Absceso (Ab) con necrosis celular, detritus celular, células polimorfonucleares. Corte coloreado con H-E (x400).

pacidad del organismo de digerir el material extraño, provoca un círculo vicioso de fagocitosis, falta de digestión celular, muerte de los neutrófilos y liberación del material no digerido. La consecuencia de esta situación es una inflamación aguda persistente y destructiva que conlleva a la necrosis por licuefacción celular y formación de un absceso.

A pesar de que el absceso gingival fue el diagnóstico más frecuente en nuestro estudio, también se presentaron otras patologías, tales como gingivitis ulcerativa e hiperplasia gingival en menor proporción, como consecuencia de la persistencia del agente irritante en los tejidos, los cuales reaccionan en defensa y son incapaces de reabsorber el material extraño. Clínicamente,

se encontraron hallazgos (inversión de la papila, inflamación y cambios de coloración), que nos permitieron diagnosticar una gingivitis necrosante aguda (fig. 2a); sin embargo, histopatológicamente se pudo observar la presencia de una úlcera que sirve como vía para el drenaje del proceso abscedado que se encuentra más profundamente (fig. 2b), lo cual nos permitió descartar el diagnóstico clínico de gingivitis ulcerativa necrosante y confirmar que lo observado no es más que una úlcera que permite el drenaje del absceso.

Si bien es cierto que en la mayoría de las muestras el epitelio se observó levemente hiperplásico, en uno de los casos se presentó de manera más acentuada (acantosis). La acantosis se presenta principalmente

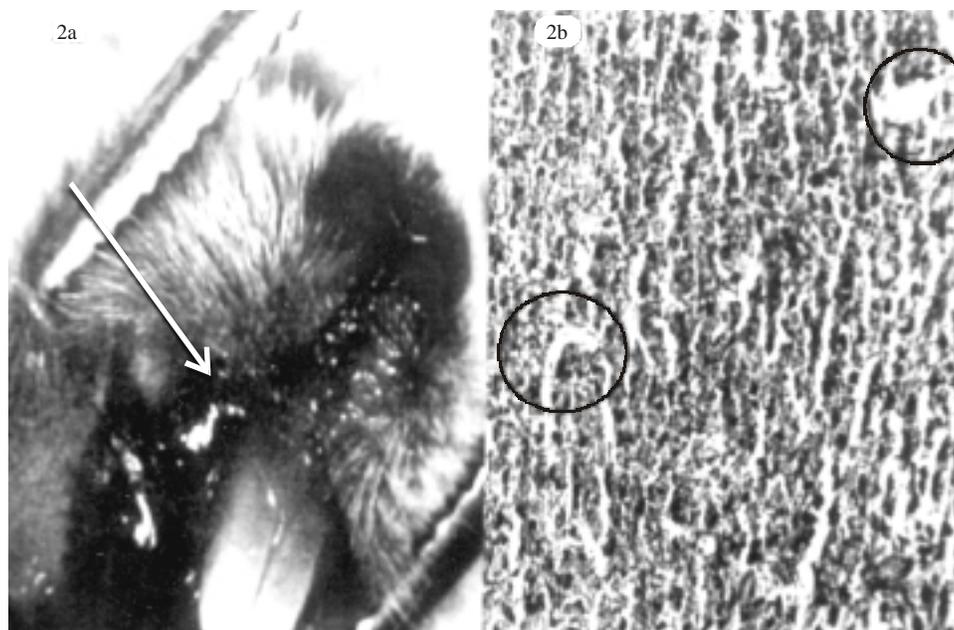


FIG. 2. Gingivitis ulcerativa. a) Cambios clínicos: coloración rojo violáceo, consistencia blanda, contorno desigual (inversión de la papila), textura lisa y brillante. b) Foto micrografía de un fragmento de un absceso. Se observa detritus celular, necrosis celular, células polimorfonucleares, encerrado en círculo material extraño birrefringente. Corte coloreado con H-E (x400).

como una respuesta tisular a una agresión con aumento del número de capas del tejido y se acompaña de hiperplasia epitelial, que en nuestra muestra se observó irregular, con un crecimiento papilar bien marcado hacia el conectivo, acompañado de un proceso inflamatorio crónico. Este caso se correlaciona con un caso presentado por *Mitchell-Lewis*,⁴ relativo a un paciente fumador de *crack*-cocaína, el cual presentó una lesión al nivel del paladar medio que, al realizar el examen histológico, reveló inflamación crónica del conectivo fibroso y un epitelio estratificado plano acantótico y ulcerado en algunas áreas. Para el autor era confuso determinar si la lesión se producía por el efecto químico del humo o simplemente por el calor; en nuestro caso no existe la agresión térmi-

ca y pudiéramos presumir que es consecuencia de la droga.

El uso continuo de basuco produce alteraciones clínicas e histológicas en la encía, compatibles con absceso gingival, entre otras patologías (fig. 3). Esto nos permite establecer la necesidad de incluir en las historias odontológicas de rutina preguntas directas e indirectas que revelan el posible uso de drogas, que de alguna manera, interfieren en el diagnóstico y tratamiento de lesiones gingivales, tomando como ejemplo el reporte presentado por *Kapila*,¹⁸ donde expone el fracaso recurrente del tratamiento periodontal de un paciente que no informó sobre la aplicación crónica de drogas (*crack*) en el área de la lesión, motivo por el cual el tratamiento no era efectivo.

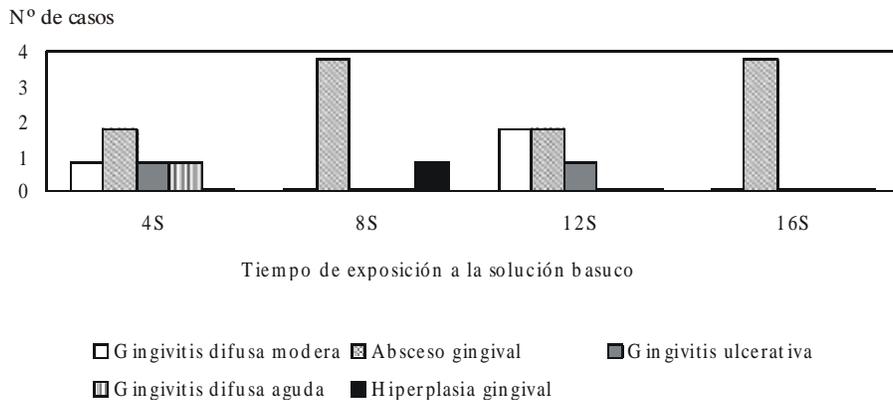


FIG. 3. Distribución de los individuos de acuerdo con la droga (sol. basuco), tiempo de exposición a esta y diagnóstico clínico registrado.

SUMMARY: The abuse of drugs, and among them of BASUCO, is one of the great public health problems our community has to face. 40 Wistar strain rats were used in this study: 20 with an experimental character and 20 as controls. Distilled water was utilized during 16 weeks. It was demonstrated that there is a direct relationship between the use of BASUCO and the clinical and histological alterations of the gingiva, of which the gingival abscess is the most frequent pathology (63.2 % of the cases). Taking into account the increasing consumption of drugs in our society and the results obtained, it is important that the odontologist considers the use of drugs as a causal agent of gingival alterations.

Subject headings: **COCAINE-RELATED DISORDERS/complications; GINGIVAL DISEASES/complications.**

Referencias bibliográficas

1. Ladrón de Guevara J, Moya V. Psicoestimulantes. En: Toxicología médica, clínica y laboral. Madrid: Interamericana, McGraw-Hill, 1995;205-24.
2. Toro F. La drogadicción y el sistema inmunológico IATREIA 1988;2:122-7.
3. Quart A, Butkus C, Klein R. The cocaine connection used imperil their gingival. J Am Dent Assoc 1991;122:85-7.
4. Mitchell-Lewis D, Pelan K, Bradley J. Identifying oral lesions associated with crack cocaine. JADA 1994;125:1104-7.
5. Parry J Porter S, Scully C. Mucosal lesions due to oral cocaine use. Br Dent J 1996;180:462-4.
6. Dello-Russo N, Temple H. Cocaine effects on gingival. J Am Dent Assoc 1982;104:13.
7. Darlin M, Arendorf T. Review of the effects cannabis smoking in oral health. Int Dent J 1992;42:19-22.
8. Fabrega E. El mundo de las drogas. Mérida: consejo de Publicaciones de la Universidad de los Andes, 1988.
9. Warner E. Cocaine abuse. Ann Intern Med 1993;119:226-53.
10. Paper of comité on Research Science and Therapy and approved by the board of trustee of the American Academy od Periodontology. Epidemiology od periodontal disease. J Periodont 1996;67:935-45.
11. Claux M, Villanueva M. Efectos producidos por las administraciones repetidas de clorhidrato de cocaína y pasta básica de cocaína sobre la conducta motora y sexual de ratas albinas. Psicoactiva 1987;1:105-38.
12. Carranza F, Newman M. Clinical periodontology. Philadelphia WB. Saunders, 1996.
13. Wilson T, Kornman K. Epidemiology of periodontal disease. Immune response in periodontal disease. En: Fundamentals of Periodontics. Chicago: Quintessence Blooks, 1996:9-16, 159-68.
14. Solórzano E. Estudio de las técnicas para la obtención y coloración de las estructuras microscópicas. Mérida: Universidad de Los Andes, 1995.
15. Genco R, Goldman H, Cohen W. Periodoncia. Mexico, DF: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1990.
16. Rubin E, Faber J. Lesión celular. Inflamación. En: Patología. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1990:3-70.
17. Robbins S, Ramzi C, Kumar V. lesión y muerte celular. Inflamación y reparación. Madrid: Interamericana, Mc Graw-Hill, 1990:1-15,25-44.
18. Kapila Y, Kashani H. Cocaine-associated rapid gingival recession and dental erosions. A case report. J Periodontal 1997;68:485-8.

Recibido: 11 de octubre del 2000. Aprobado: 12 de enero del 2000.

Dra. *Lorena Dávila*. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.