

Lesões Oronasais e Orossinusais Associadas ao Uso Intranasal de Cocaína: Dois Relatos de Casos Clínicos

Cláudio Maranhão Pereira ^{1,*}, Kevin Cavalcante Almeida ², Laura Beatriz Sousa Lopes ², Lara Bianca Sousa Lopes ², Patrícia Freire Gasparetto ¹, Leonardo Araújo de Andrade ²

¹ Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia, Goiás, Brasil.

² Centro Universitário UniGoyazes, Goiânia, Goiás, Brasil.

* Correspondence: claudiopereira@pucgoias.edu.br.

Resumo: O uso intranasal de cocaína pode levar a um espectro progressivo de destruição centrofacial conhecido como lesão destrutiva de linha média induzida por cocaína (CIMDL), que pode envolver o palato duro e resultar em comunicação oronasal ou orrossinusal, com importantes repercussões funcionais e sociais. Como o exame oral expõe rotineiramente o palato, os cirurgiões-dentistas podem ser os primeiros profissionais a detectar essas lesões; no entanto, o diagnóstico frequentemente é tardio, pois os pacientes podem inicialmente omitir o uso de drogas ilícitas e porque a apresentação clínica pode se sobrepor a doenças vasculíticas, infecciosas e neoplásicas. Este relato descreve dois casos de destruição palatina associada ao uso de cocaína diagnosticados em diferentes estágios de progressão e discute os principais aspectos etiopatogênicos, histopatológicos, diagnósticos e terapêuticos relevantes para a prática odontológica. O primeiro caso envolveu uma mulher com perfuração palatina estabelecida, medindo aproximadamente 3 cm, fala hipernasal, regurgitação nasal de alimentos e líquidos, e oclusão improvisada do defeito com material plástico. O segundo caso envolveu um homem de 35 anos com nódulo palatino posterior, evidência tomográfica de osteólise afetando o assoalho da cavidade nasal e biópsia incisional demonstrando inflamação granulomatosa crônica no contexto de uso intranasal crônico de cocaína. Em conjunto, esses casos ilustram que a destruição palatina relacionada à cocaína pode ser identificada em diferentes pontos ao longo de um mesmo continuum patológico, desde doença osteolítica pré-perfurativa até comunicação extensa com comprometimento funcional grave. O reconhecimento precoce, o diagnóstico diferencial estruturado, a interrupção do uso de cocaína e a reabilitação multidisciplinar são essenciais para o manejo adequado.

Palavras-chave: Cocaína; Comunicação Oronasal; Palato; Lesão Destrutiva de Linha Média; Odontologia.

Citation: Pereira CM, Almeida KC, Lopes LBS, Lopes LBS, Gasparetto PF, Andrade LA. Lesões Oronasais e Orossinusais Associadas ao Uso Intranasal de Cocaína: Dois Relatos de Casos Clínicos. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec; 06(1):bjcr 178.

<https://doi.org/10.52600/2163-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr178>

Received: 10 March 2026

Accepted: 28 March 2026

Published: 30 March 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

A cocaína (benzoilmetilecgonina) é um alcaloide derivado das folhas de *Erythroxylum coca* e permanece como um dos estimulantes ilícitos mais utilizados em todo o mundo [1–3]. Entre as diferentes vias de administração, o uso intranasal é especialmente relevante para clínicos da área odontológica e maxilofacial, uma vez que a deposição repetida do pó de cocaína sobre a mucosa nasal pode desencadear lesão isquêmica e inflamatória progressiva envolvendo o septo, os cornetos, os seios paranasais e, em casos mais graves, o palato duro e mole [4–8].

Esse padrão destrutivo é comumente denominado lesão destrutiva de linha média induzida por cocaína (CIMDL), uma entidade clinicopatológica caracterizada por destruição progressiva osteocartilaginosa e mucosa das estruturas da região média da face [8–10]. Nitro et al. propuseram uma classificação em quatro estágios de acordo com a extensão anatômica, destacando o acometimento palatino como uma manifestação avançada, porém bem reconhecida da doença [9]. Quando o palato é afetado, os pacientes podem desenvolver comunicação oronasal ou orrossinusal, com fala hipernasal, disfagia, halitose, regurgitação nasal de sólidos e líquidos e prejuízo significativo na qualidade de vida [10,11].

A patogênese da CIMDL é multifatorial e não exclusivamente isquêmica. A vasoconstrição induzida pela cocaína desempenha papel central ao reduzir o suprimento sanguíneo para a mucosa e o pericôndrio septal; no entanto, irritação química direta, trauma mecânico repetido causado pela insuflação de cristais, adulterantes, infecções bacterianas recorrentes e mecanismos imunomediados também contribuem para a destruição tecidual [12–15]. O levamisol, um adulterante frequente da cocaína, agrava esse cenário, pois pode induzir uma síndrome vasculopática ou vasculítica distinta, com altos títulos de p-ANCA anti-MPO, agranulocitose, necrose cutânea e eventual acometimento renal [16–18]. Por esse motivo, lesões destrutivas associadas à cocaína podem mimetizar doenças autoimunes primárias, tanto clínica quanto sorologicamente.

O diagnóstico diferencial é amplo e deve ser conduzido de forma rigorosa. A granulomatose com poliangiite (GPA) é o principal diagnóstico diferencial de natureza vasculítica, pois pode se apresentar com destruição sinonasal, ulceração e positividade para ANCA [19,21]. Outras condições importantes incluem doenças granulomatosas e infecciosas destrutivas, linfoma extranodal de células NK/T e neoplasias malignas do trato aerodigestivo superior ou das glândulas salivares menores [20–22]. A leishmaniose mucocutânea merece atenção especial em contextos endêmicos ou epidemiologicamente compatíveis, pois pode se manifestar como um processo destrutivo de linha média e deve ser considerada ativamente na investigação diagnóstica dessas lesões [20].

Para os cirurgiões-dentistas, a relevância prática é evidente. O exame rotineiro da cavidade oral permite a identificação precoce de alterações palatinas suspeitas, incluindo ulceração, amolecimento tecidual, exposição óssea, perfuração e fala hipernasal. Ainda assim, o diagnóstico frequentemente é tardio, uma vez que os pacientes podem inicialmente negar ou omitir o uso de cocaína, além de as lesões poderem ser confundidas com condições inflamatórias, infecciosas ou neoplásicas comuns [21–23]. O presente artigo relata dois casos clínicos de destruição palatina associada ao uso de cocaína em diferentes estágios de progressão e discute as principais implicações diagnósticas e terapêuticas para a prática odontológica.

2. Case Report

2.1 Caso 1

Uma mulher de 30 anos procurou atendimento devido a um orifício progressivamente crescente no céu da boca, associado a alteração da fala, dificuldade para mastigar e refluxo de alimentos e líquidos para a cavidade nasal (Figura 1). Segundo a paciente, a lesão evoluía há aproximadamente dois anos. Seu histórico médico incluía rinite alérgica recorrente, uso frequente de dipirona para cefaleia e uso prévio de ranitidina para sintomas gastrointestinais. Ela também relatou longa história de tabagismo e consumo de álcool. Na consulta inicial em uma unidade de atenção primária, a paciente não relatou uso de drogas ilícitas. Contudo, durante avaliação especializada posterior, revelou uso crônico intranasal de cocaína por cerca de cinco anos antes de o defeito palatino se tornar clinicamente evidente. O exame extraoral mostrou desvio do septo nasal para a direita. À palpa-

ção cervical, observavam-se linfonodos pequenos, móveis, de consistência macia e indolores na região submandibular direita, compatíveis com linfadenopatia inflamatória reacional.

Figura 1. Aspecto clínico do Caso 1 evidenciando a perfuração palatina e o dispositivo improvisado de oclusão.



O exame intraoral revelou uma perfuração arredondada e bem delimitada no palato duro central, medindo aproximadamente 3 cm de diâmetro, estabelecendo comunicação direta entre a cavidade oral e a cavidade nasal. A mucosa nasal era visível através do defeito. Um dos achados mais marcantes foi o uso, pela paciente, de um saco plástico como obturador improvisado durante as refeições, com o objetivo de reduzir o refluxo nasal de alimentos e líquidos. A fala apresentava-se claramente hipernasal.

A combinação de perfuração palatina de linha média, rinite crônica, alteração septal e posterior confirmação do uso intranasal de cocaína sustentou fortemente o diagnóstico de lesão destrutiva de linha média induzida por cocaína (CIMDL), com comunicação oronasal estabelecida [8–10,21]. Como a lesão já se encontrava avançada e funcionalmente incapacitante, a paciente foi encaminhada para manejo multidisciplinar envolvendo estomatologia, otorrinolaringologia, avaliação bucomaxilofacial e suporte para cessação do uso de cocaína. A obturação protética conservadora foi considerada essencial para melhora funcional imediata, enquanto o planejamento reconstrutivo a longo prazo dependia da estabilização clínica e de abstinência sustentada [24–26].

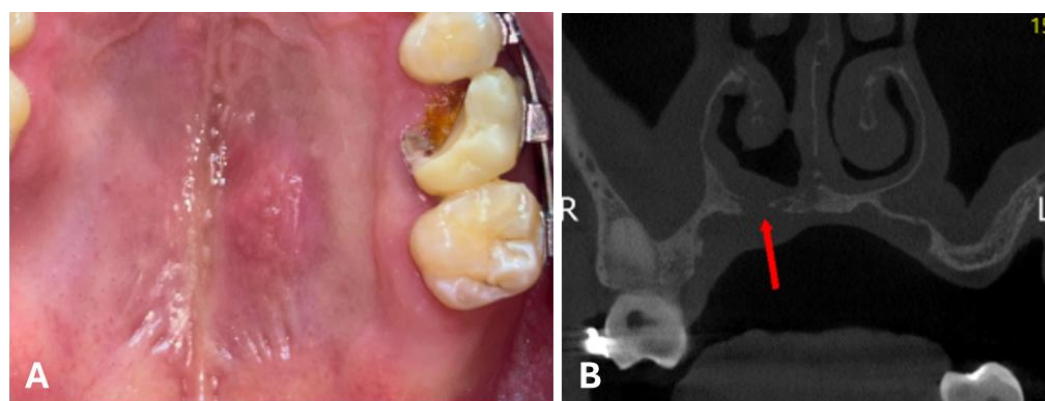
Duas limitações deste caso devem ser reconhecidas: não foi realizada investigação sorológica para ANCA (anti-PR3 e anti-MPO), o que impede a exclusão definitiva de granulomatose com poliangiite (GPA) ou vasculopatia induzida por levamisol; e não foi realizada biópsia incisiva, apesar das recomendações atuais indicarem a coleta de tecido em todas as lesões destrutivas de linha média, a fim de excluir malignidade, infecções granulomatosas como a leishmaniose mucocutânea e vasculites primárias.

2.2 Caso 2

Um homem de 35 anos apresentou-se com história de três meses de um aumento de volume no palato (Figura 2A). A lesão era inicialmente assintomática, mas tornou-se dolorosa ao assoar o nariz nas semanas que antecederam a consulta. Ele também relatou a sensação de expelir fragmentos de tecido pelo nariz durante a manobra de assoar. Seu histórico médico incluía ansiedade, depressão, transtorno do pânico e dependência de cocaína e maconha. Referiu uso intranasal ativo de cocaína. Suas comorbidades psiquiátricas estavam sob tratamento farmacológico prescrito por psiquiatra: quetiapina (antipsicótico atípico), levomepromazina (sedativo) e paroxetina (inibidor seletivo da recaptação de serotonina).

O exame intraoral evidenciou um nódulo eritematoso sésil na região de linha média do palato duro posterior. A lesão apresentava superfície lisa, limites pouco definidos e consistência mais amolecida em comparação à mucosa adjacente, com dor à palpação. Não havia perfuração palatina visível naquele momento. A tomografia computadorizada (Figura 2B) da face e dos seios paranasais demonstrou uma lesão osteolítica cavitária comprometendo a integridade do assoalho da cavidade nasal, com discreto aumento de partes moles no palato. O laudo radiológico levantou a hipótese de neoplasia de glândula salivar menor e recomendou exame histopatológico. Alterações osteolíticas difusas adicionais foram observadas no septo nasal e nos cornetos inferiores, interpretadas como destruição inflamatória crônica associada.

Figura 2. A. Nódulo eritematoso sésil no palato duro posterior em linha média no Caso 2. B. Tomografia computadorizada evidenciando osteólise cavitária acometendo o assoalho da cavidade nasal no Caso 2.



Foi realizada biópsia incisional sob anestesia local. O exame histopatológico revelou tecido de granulação com infiltrado inflamatório linfoplasmocitário denso. Formações granulomatosas compostas por histiócitos e células gigantes multinucleadas foram observadas na periferia da lesão, juntamente com numerosos eosinófilos e um abscesso neutrofílico. Outras áreas apresentavam tecido glandular mucinoso com ácinos em degeneração. Não foram identificadas evidências de malignidade. Quando correlacionado ao histórico clínico e aos achados de imagem, o diagnóstico foi compatível com inflamação granulomatosa crônica secundária ao uso intranasal de cocaína.

Este caso representou um estágio pré-perfurativo da CIMDL, no qual a lesão era clinicamente sutil, porém estruturalmente significativa. O paciente foi informado de que a continuidade do uso de cocaína poderia levar à progressão para perfuração palatina franca, com importante comprometimento funcional [10,11,25]. Foi encaminhado para acompanhamento em estomatologia, avaliação otorrinolaringológica, cuidado psiquiátrico e tratamento para dependência química. Como esse estágio teoricamente oferece uma oportunidade de prevenir perda tecidual mais grave, uma vez que a cessação da vasoconstrição pode permitir recuperação parcial dos tecidos, a interrupção rigorosa do uso de cocaína foi enfatizada como a principal medida terapêutica [8–10,24]. Entretanto, dados de seguimento em longo prazo que confirmem estabilização ou regressão radiológica da lesão osteolítica neste paciente específico não estão disponíveis, o que deve ser reconhecido como limitação deste relato.

3. Discussão

Os dois casos aqui relatados ilustram diferentes estágios ao longo de um mesmo continuum patológico destrutivo. No Caso 2, a lesão foi identificada durante uma fase osteolítica granulomatosa ativa, antes do desenvolvimento de perfuração visível. Já no Caso 1,

o diagnóstico ocorreu apenas após a formação de um grande defeito palatino, com comunicação oronasal evidente e importantes repercussões funcionais. Esse contraste é clinicamente relevante, pois demonstra que o estágio no momento do diagnóstico influencia diretamente o prognóstico, a complexidade do tratamento e o grau de perda estrutural irreversível.

A CIMDL não pode ser explicada adequadamente apenas pela vasoconstrição. Embora a isquemia desempenhe papel central, a literatura disponível sustenta uma patogênese multifatorial envolvendo toxicidade química direta, trauma mecânico, colonização bacteriana recorrente, apoptose epitelial e desregulação imunológica [12–18]. A contaminação por levamisol complica ainda mais esse cenário, ao produzir um fenótipo vasculopático sobreposto que pode mimetizar doenças autoimunes primárias. Isso é particularmente relevante na prática clínica, pois os achados sorológicos, especialmente os padrões de ANCA, podem ser enganosos quando interpretados fora do contexto clínico e histopatológico mais amplo [16–18].

Os achados sorológicos diferem entre CIMDL pura (positividade para anti-HNE), granulomatose com poliangiite (GPA) (anti-PR3) e vasculopatia induzida por levamisol (p-ANCA anti-MPO), mas podem ser enganosos quando analisados isoladamente [16–18]. Nenhum dos pacientes foi submetido à testagem formal de ANCA, o que representa uma limitação reconhecida; clínicos que avaliam casos semelhantes devem incluir um painel sorológico completo. Nenhum dos pacientes apresentou manifestações clínicas especificamente atribuíveis à toxicidade por levamisol, como necrose cutânea ou agranulocitose, e, portanto, a discussão sobre levamisol é apresentada como contexto epidemiológico, e não como achado direto nestes casos.

O diagnóstico diferencial permanece um dos principais desafios clínicos. A GPA é o principal diagnóstico diferencial, pois ambas as condições podem apresentar destruição sinonasal, ulceração, histologia inflamatória e positividade para ANCA [19,21]. No entanto, a perfuração palatina está significativamente mais associada à CIMDL do que à GPA, tornando-se um achado clínico particularmente útil no contexto anatômico e histórico apropriado [21]. O diagnóstico diferencial deve incluir ainda condições infecciosas e granulomatosas destrutivas, especialmente em regiões endêmicas ou em cenários com exposição compatível. A leishmaniose mucocutânea é especialmente relevante, pois pode simular clinicamente outras lesões destrutivas de linha média e deve ser investigada ativamente quando a história epidemiológica for sugestiva [20]. Linfoma extranodal de células NK/T e neoplasias malignas de origem salivar ou epitelial também devem ser excluídos por meio de biópsia [20–22].

O Caso 2 ressalta o papel indispensável do exame histopatológico. A tomografia computadorizada sugeriu uma lesão destrutiva com possibilidade de neoplasia de glândula salivar menor, mas a biópsia redirecionou o raciocínio diagnóstico para inflamação granulomatosa crônica associada ao uso de cocaína. Isso demonstra porque os clínicos devem evitar conclusões precipitadas baseadas apenas em achados de imagem ou no histórico de uso de substâncias. O uso de cocaína aumenta a suspeita de CIMDL, mas não elimina a necessidade de excluir infecção, vasculite e malignidade de forma sistemática.

Outro ponto prático é que a lesão mucosa visível pode subestimar a real extensão da doença. No Caso 2, um nódulo palatino aparentemente discreto ocultava osteólise cavitária envolvendo o assoalho da cavidade nasal. Em usuários de cocaína, lesões clinicamente sutis podem já representar destruição profunda extensa. Portanto, a tomografia computadorizada não é opcional quando lesões palatinas de linha média estão associadas a dor, amolecimento tecidual, sintomas nasais, suspeita de perda óssea ou qualquer histórico compatível com uso intranasal de drogas [8–10]. Quando os exames de imagem levantam a possibilidade de processo neoplásico ou extensão perineural, como ocorreu no Caso 2, a ressonância magnética (RM) deve ser considerada como método complementar, pois oferece melhor resolução de contraste de tecidos moles em comparação à tomografia. No Caso 2, a RM não foi realizada; a incerteza diagnóstica foi, em última análise, resolvida

pelo exame histopatológico, que permanece o padrão-ouro independentemente dos achados de imagem.

O atraso de dois anos entre o início da perfuração palatina e a procura por atendimento estruturado no Caso 1 merece discussão específica. Diversos fatores, não mutuamente exclusivos, provavelmente contribuíram: (1) estigma social e medo de julgamento associados ao uso de drogas ilícitas, evidenciado pela não revelação inicial da paciente na consulta de atenção primária; (2) barreiras de acesso aos serviços de saúde, incluindo fluxos limitados de encaminhamento da atenção primária para serviços especializados; (3) acomodação funcional por meio do obturador plástico improvisado, que pode ter reduzido a percepção de urgência por atendimento formal; e (4) mecanismos cognitivos de negação ou minimização, comuns em transtornos por uso de substâncias. Esse padrão reforça que a detecção clínica isolada é insuficiente: são necessárias linhas de cuidado integradas que conectem a prática odontológica, a atenção primária e os serviços de dependência química, garantindo acesso oportuno e não estigmatizante ao tratamento de pacientes com CIMDL [22,23].

Para os cirurgiões-dentistas, a omissão do uso de cocaína é um obstáculo diagnóstico recorrente [21–23]. Os pacientes podem ocultar essa informação por vergonha, estigma, medo de julgamento ou histórico de cuidado fragmentado. Isso significa que o peso da suspeição precoce recai fortemente sobre a anatomia e o reconhecimento de padrões. Quando a lesão é de linha média, destrutiva, não explicada por causas odontológicas comuns e associada a fala hipernasal, halitose, rinite, sintomas septais ou regurgitação nasal, a anamnese deve ser conduzida de forma direta e objetiva. Uma abordagem explícita e não julgadora é clinicamente superior a questionamentos vagos.

O tratamento é fundamentalmente dependente do estágio, mas todas as estratégias bem-sucedidas compartilham um pré-requisito: cessação do uso de cocaína [8–10,24]. A exposição contínua perpetua a lesão tecidual e compromete tanto a reabilitação conservadora quanto a cirúrgica. Em lesões iniciais, a abstinência pode estabilizar o processo e prevenir a perfuração. Em lesões avançadas, a abstinência permanece indispensável, pois a reconstrução e o manejo protético de longo prazo dificilmente terão sucesso se o hábito destrutivo persistir [24–26].

Para comunicações já estabelecidas, a obturação protética permanece a principal opção conservadora, pois oferece melhora imediata da fala, deglutição e função diária [25,26]. No Caso 1, a barreira plástica improvisada utilizada pela paciente é um achado revelador: demonstra tanto a gravidade da disfunção quanto a prolongada ausência de reabilitação adequada. Um obturador não trata a doença de base, mas pode melhorar significativamente a qualidade de vida enquanto o manejo global é organizado. Obturadores protéticos para defeitos palatinos desse tipo são geralmente confeccionados em resina acrílica termopolimerizável como dispositivos removíveis, retidos por dentes remanescentes ou por implantes. No Caso 1, foi planejada a confecção de um obturador acrílico personalizado após estabilização clínica e cessação relatada do uso de cocaína, substituindo o dispositivo improvisado da paciente.

A reconstrução cirúrgica deve ser considerada apenas em pacientes cuidadosamente selecionados, com abstinência sustentada documentada, idealmente confirmada por dosagens seriadas urinárias de benzoilecgonina, em vez de apenas autorrelato, que é reconhecidamente pouco confiável nessa população [24,26]. Deve-se reconhecer que a verificação toxicológica formal não foi realizada em nenhum dos casos aqui relatados: no Caso 1, a abstinência foi referida pela paciente no momento do encaminhamento; no Caso 2, o acompanhamento ocorreu em regime de reabilitação supervisionada, sem documentação de exames urinários após a alta. Essa limitação deve ser considerada ao extrapolar esses casos para decisões cirúrgicas.

A reconstrução cirúrgica na CIMDL apresenta taxas significativamente mais altas de complicações e falha de retalhos em comparação com pacientes não usuários de cocaína, mesmo entre aqueles que relatam abstinência sustentada, devido à disfunção endotelial

irreversível e ao remodelamento microvascular induzidos pelo uso crônico [24]. O aconselhamento prognóstico realista é obrigatório, e as equipes cirúrgicas devem antecipar a possibilidade de procedimentos de revisão. Retalhos microcirúrgicos livres, como o retalho livre de antebraço radial, são geralmente preferíveis às opções locais pediculadas, pois os tecidos adjacentes também podem estar comprometidos pela lesão microvascular crônica [24].

Comorbidades psiquiátricas e comportamentais também devem ser tratadas como centrais, e não periféricas. O Caso 2 envolveu ansiedade, depressão, transtorno do pânico e dependência de substâncias, todos fatores que impactam diretamente adesão, seguimento e risco de recaída. Assim, uma abordagem exclusivamente local é insuficiente. O manejo eficaz requer coordenação multidisciplinar entre odontologia, otorrinolaringologia, patologia, psiquiatria e serviços de dependência química. Na prática, essas lesões são simultaneamente anatômicas, comportamentais e psicossociais. Em conjunto, esses casos reforçam que os cirurgiões-dentistas frequentemente são os primeiros profissionais capazes de reconhecer a destruição palatina associada ao uso de cocaína. A identificação precoce, o diagnóstico diferencial adequado, a realização oportuna de exames de imagem e biópsia, e o encaminhamento sem estigmatização podem prevenir a progressão de osteólise granulomatosa para comunicação oronasal irreversível.

4. Conclusão

A destruição palatina induzida por cocaína pode se apresentar tanto como doença osteolítica granulomatosa inicial, sem perfuração visível, quanto como perda palatina avançada com comunicação oronasal evidente. Os dois casos aqui relatados demonstram que o estágio no momento do diagnóstico influencia substancialmente o prognóstico, a carga terapêutica e o desfecho funcional. O diagnóstico definitivo depende da integração entre história clínica, exame intraoral, exames de imagem, histopatologia e exclusão criteriosa de diagnósticos diferenciais infecciosos, vasculíticos e neoplásicos.

Para os cirurgiões-dentistas, a mensagem prática é direta: lesões palatinas suspeitas em linha média devem desencadear investigação estruturada, mesmo quando o paciente inicialmente omite o uso de cocaína. A cessação do uso da droga permanece o pilar terapêutico indispensável. Em lesões iniciais, pode prevenir a progressão; em lesões avançadas, é condição necessária para o sucesso da reabilitação protética ou cirúrgica.

O reconhecimento precoce e o manejo multidisciplinar continuam sendo os principais determinantes de melhores desfechos. Diante de uma lesão destrutiva palatina de linha média, o clínico deve documentar a lesão e os sinais nasais associados, obter uma anamnese direta incluindo uso de cocaína, solicitar tomografia computadorizada e ressonância magnética quando indicadas, realizar biópsia incisional e garantir encaminhamento para tratamento da dependência química e acompanhamento psiquiátrico.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: O consentimento informado por escrito para publicação dos dados clínicos e imagens foi obtido de ambos os pacientes. O estudo foi conduzido de acordo com a Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. United Nations Office on Drugs and Crime. World Drug Report 2022. Vienna: UNODC; 2022.
2. United Nations Office on Drugs and Crime. World Drug Report 2020. Vienna: UNODC; 2020.
3. Abdalla RR, Madruga CS, Ribeiro M, Pinsky I, Caetano R, Laranjeira R. Prevalence of cocaine use in Brazil: data from the II Brazilian national alcohol and drugs survey (BNADS). *Addict Behav.* 2014;39(2):297-301.

4. Trimarchi M, Bussi M, Sinico RA, Meroni P, Specks U. Cocaine-induced midline destructive lesions: an autoimmune disease? *Autoimmun Rev*. 2013;12(4):496-500.
5. Silvestre FJ, Salort-Llorca C, Mínguez-Serra MP, Silvestre-Rangil J. Cocaine-related oronasal communication and hard palate destruction. *J Investig Clin Dent*. 2012;3(3):157-160.
6. Wiesner O, Russell KA, Lee AS, Jenne DE, Trimarchi M, Gregorini G, Smith KG, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies reacting with human neutrophil elastase as a diagnostic marker for cocaine-induced midline destructive lesions but not autoimmune vasculitis. *Arthritis Rheum*. 2004;50(9):2954-2965.
7. Brand HS, Gonggrijp S, Blanksma CJ. Cocaine and oral health. *Br Dent J*. 2008;204(7):365-369.
8. Trimarchi M, Gregorini G, Facchetti F, Morassi ML, Manfredini C, Maroldi R, Nicolai P, Russell KA, McDonald TJ, Specks U. Cocaine-induced midline destructive lesions: clinical, radiographic, histopathologic, and serologic features and their differentiation from Wegener granulomatosis. *Medicine (Baltimore)*. 2001;80(6):391-404.
9. Nitro L, Accorona R, Nava MB, Brusati R, Chiapasco M, Moneghini L, Biglioli F, Stucchi G, Trimarchi M. Distribution of cocaine-induced midline destructive lesions: systematic review and classification. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2022;279(5):2543-2552. doi: <https://doi.org/10.1007/s00405-022-07255-6>.
10. Capparé P, Vinci R, Gherlone EF, Ferrini F. Cocaine-induced midline destructive lesions: a real challenge in oral rehabilitation. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(6):3219. doi: <https://doi.org/10.3390/ijerph18063219>.
11. Silvestre FJ, Pérez-Herbera A, Puente-Sandoval A, Bagán JV. Hard palate perforation in cocaine abusers: a systematic review. *Clin Oral Investig*. 2010;14(6):621-628. doi: <https://doi.org/10.1007/s00784-009-0346-9>.
12. Trimarchi M, Miluzio A, Nicolai P, Porta A, Bussi M, Marchetti A. Massive apoptosis erodes the quiescent mucosa of cocaine-addicted patients. *Am J Rhinol*. 2006;20(2):200-204.
13. Midyat L, Enver N, Günhan Ö, Tuncel A. Differentiation of cocaine-induced midline destructive lesions from ANCA-associated vasculitis. *Case Rep Med*. 2018;2018:7603286. doi: <https://doi.org/10.1155/2018/7603286>.
14. Trimarchi M, Bussi M. Cocaine-induced midline destructive lesions (CIMDL): an update on pathogenesis and treatment. *Rhinology*. 2020;58(5):411-420. doi: <https://doi.org/10.4193/Rhin20.048>.
15. Espinoza LR, Perez AR. Cocaine-induced vasculitis: clinical and immunological spectrum. *Curr Rheumatol Rep*. 2012;14(6):532-538. doi: <https://doi.org/10.1007/s11926-012-0285-0>.
16. Pearson T, Bremmer M, Cohen J, Driscoll M. Vasculopathy related to cocaine adulterated with levamisole: a review of the literature. *Dermatol Online J*. 2012;18(7):1.
17. McGrath MM, Isakova T, Rennke HG, Mottola AM, Laliberte KA, Niles JL. Contaminated cocaine and antineutrophil cytoplasmic antibody-associated disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(12):2799-2805. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.01540211>.
18. Strambu V, Paduraru DN, Ion D. Cocaine-induced vasculitis associated with levamisole adulteration: current evidence. *Curr Treat Options Rheumatol*. 2024;10:45-61. doi: <https://doi.org/10.1007/s40674-024-00219-7>.
19. Trimarchi M, Sinico RA, Teggi R, Bussi M, Specks U, Meroni PL. Otorhinolaryngological manifestations in granulomatosis with polyangiitis. *Autoimmun Rev*. 2013;12(4):501-505. doi: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2012.08.010>.
20. Crovetto-Martínez R, Aguirre-Urizar JM, Orte-Aldea C, Araluce-Iturbe I, Whyte-Orozco J, Crovetto-De la Torre MA. Mucocutaneous leishmaniasis must be included in the differential diagnosis of midline destructive disease: two case reports. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2015;119(1):e20-e26. doi: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2014.10.005>.
21. Trimarchi M, Bussi M, Sinico RA, Meroni P. Palate perforation differentiates cocaine-induced midline destructive lesions from granulomatosis with polyangiitis. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2017;37(4):281-285. doi: <https://doi.org/10.14639/0392-100X-1374>.
22. Green RJ, Gardiner Q, Vinod K. A case series and literature review on patients with rhinological complications secondary to the use of cocaine and levamisole. *J Laryngol Otol*. 2020;134(5):440-446. doi: <https://doi.org/10.1017/S0022215120000705>.
23. Melo CAA, Guimarães HRG, Medeiros RCF, Souza GCA, Santos PBD, Tôres ACSP. Oral changes in cocaine abusers: an integrative review. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2022;88(4):633-641. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2021.01.009>.
24. Colletti G, Allevi F, Valassina D, Bertossi D, Biglioli F. Repair of cocaine-related oronasal fistula with forearm radial free flap. *J Craniofac Surg*. 2013;24(5):1734-1738. doi: <https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e31829405e0>.
25. Berberi AN, Moukarzel MA, Finianos M. Oral rehabilitation for a patient with cocaine-induced midline destructive lesions. *Case Rep Otolaryngol*. 2024;2024:7109261. doi: <https://doi.org/10.1155/2024/7109261>.
26. Di Cosola M, Turco M, Acero J, Navarro-Vila C, Cortelazzi R. Cocaine-related syndrome and palatal reconstruction: report of a series of cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2007;36(8):721-727. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2007.03.015>.
27. Palmero-Sánchez B, Faelens G, Corriols-Noval P, López-Simón E, Morales-Angulo C. Cocaine-induced oronasal communication of the midline of the palate: a case report. *Medwave*. 2024;24(2):e2883. doi: <https://doi.org/10.5867/medwave.2024.02.2883>.