

CASO CLÍNICO

Complicaciones nasales y orbitarias secundarias al abuso de cocaína inhalada

Purificación Contreras Molina*, Eva Flores Carmona,
Carlos Alberto Muñoz Palza y Rafael Luis Tenor Serrano

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

Recibido el 5 de julio de 2010; aceptado el 1 de diciembre de 2010

PALABRAS CLAVE

Necrosis mediofacial;
Abuso de cocaína;
Absceso
subperióstico;
Neuritis óptica

KEYWORDS

Midfacial necrosis;
Cocaine abuse;
Subperiosteal
abscess;
Optic neuritis

Resumen El abuso de cocaína por vía intranasal provoca una sinusopatía química por destrucción y necrosis mediofacial secundaria. Cuando esta necrosis mediofacial ya está establecida, pueden aparecer otras complicaciones relacionadas con la proximidad de estructuras como la órbita o el nervio óptico. Presentamos la evolución de un joven cocainómano con destrucción mediofacial, que en el transcurso de los años ha padecido un absceso subperióstico y una neuritis óptica. Planteamos el diagnóstico diferencial y el manejo de estas complicaciones.

© 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Orbital and nasal complications secondary to inhaled cocaine abuse

Abstract The abuse of inhaled cocaine causes chemical sinus pathology by secondary midfacial destruction and necrosis. When midfacial necrosis is already established, other complications may occur related to the proximity of structures such as the orbit or optic nerve. We present the evolution of a young cocaine addict with midfacial destruction, who has had a subperiosteal abscess and optic neuritis over the course of the years. Differential diagnosis and management of these complications are also discussed.

© 2010 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La cocaína en polvo o clorhidrato de cocaína es la segunda droga más consumida tanto en España como en Europa. La prevalencia anual de consumo de cocaína en polvo

ha aumentado del 1,6% en 1999 al 3% en 2005 entre los españoles de 15 a 64 años. La vía intranasal o esnifada es la más frecuente, siendo raro el uso del *crack*. Su consumo tiene un carácter esporádico¹.

El contacto de la cocaína con las mucosas causa una vasoconstricción y la necrosis secundaria de la mucosa nasal y los tejidos de sostén. Si este contacto es frecuente y reiterado, puede llegar a provocar la destrucción y perforación del tabique nasal, las coanas, las paredes de los senos paranasales y la bóveda palatina. En el contexto de esta sinusopatía

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: puricontri@hotmail.com
(P. Contreras Molina).

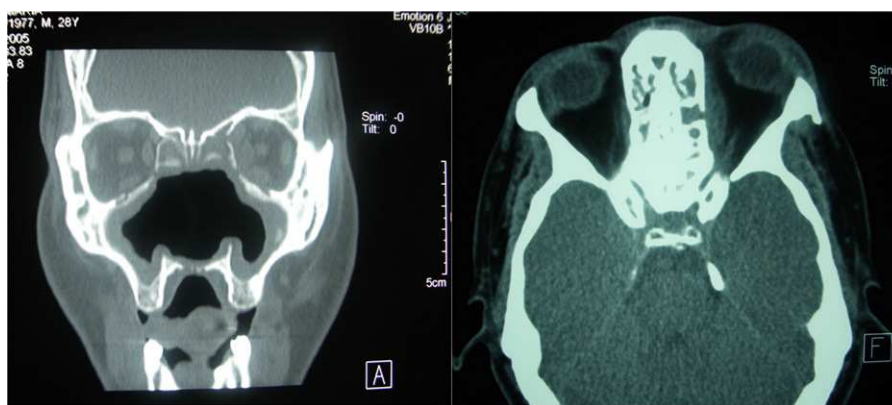


Figura 1 TC coronal y axial que muestra absceso subperióstico izquierdo.

crónica, aparecen otras complicaciones secundarias como las descritas en este caso clínico.

Caso clínico

Varón de 29 años que en 2005 consulta por cuadro de epistaxis reiteradas autolimitadas.

Como antecedentes personales, el paciente padece de oligofrenia leve y es consumidor de cocaína esnifada desde los 17 años.

La endoscopia nasal muestra una perforación septal grande, destrucción parcial de cornetes inferiores y abundantes costras en suelo de fosas y cavum.

En la TC de senos paranasales realizada en 2006 se evidencia una ocupación de senos frontales y celdillas etmoidales con destrucción parcial de septum y de cornetes así como de la pared medial de senos maxilares y engrosamiento mucoso de los mismos. No se aprecia afectación de las paredes orbitarias etmoido-esfenoidales. La biopsia de mucosa de borde libre de perforación mostró tejido necrótico con inflamación aguda y tejido de granulación, así como ausencia de células malignas.

En 2007 acude a urgencias por un cuadro de edema palpebral y diplopía en la mirada extrema así como proptosis, sin afectación de la motilidad ocular ni de la agudeza visual, de 3 semanas de evolución. Se procede a su ingreso hospitalario ante la sospecha de absceso orbitario subperióstico. Se realiza TC axial y coronal de fosas y senos paranasales evidenciándose a nivel medial de la órbita izquierda una solución de continuidad en la lámina papirácea del etmoides con la presencia de una colección convexa con densidad heterogénea que engloba al músculo recto medial (fig. 1). Con tratamiento antibiótico y antiinflamatorio intravenoso la evolución es favorable, no precisando actuación quirúrgica.

En 2008 acude de nuevo a urgencias por un cuadro de pérdida brusca de visión en el ojo derecho y dolor ocular a la movilización del mismo. Se procede al ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico empírico con cefuroxima sódica 750 mg/8 h y corticoideo con metilprednisolona 80 mg/24 h intravenosos. En esta ocasión, la RM cerebral muestra una destrucción total de septum y cornetes, formando una cavidad nasal única. En el ala de esfenoides derecha se aprecia una erosión/destrucción

del agujero óptico, con realce tras la administración de contraste, junto con un cambio en la intensidad de la señal en la porción prequiasmática del nervio óptico derecho, compatible con neuritis óptica retrobulbar (fig. 2). Se realiza una exploración endoscópica nasal bajo anestesia general con el objeto de descartar un proceso infeccioso compresivo tipo mucocelo o mucopiocele. En la misma, se visualiza una costra sobre pared posterior de esfenoides, correspondiente a hueso osteítico e infiltrado, con exudado mucopurulento (fig. 3). No se visualiza ningún absceso susceptible de ser drenado. Dado el riesgo de hemorragia mórbida y/o apertura de fístula de LCR, se mantiene una actitud conservadora. El paciente fue recuperando visión durante su estancia postoperatoria y con el tratamiento antibiótico intravenoso.



Figura 2 RM cerebral. Cavidad nasal única.



Figura 3 Endoscopia nasal. Costra y exudado sobre esfenoides osteítico.

En la actualidad, el paciente se encuentra en tratamiento de deshabituación.

Discusión

El diagnóstico diferencial ante procesos destructivos de la línea media se plantea con la granulomatosis de Wegener y el linfoma de células NK/T de tipo nasal.

La granulomatosis de Wegener es una enfermedad multisistémica caracterizada por la formación de granulomas necrosantes y vasculitis de pequeñas arterias y venas del tracto respiratorio superior, inferior y riñones. La forma más común es la localizada y con frecuencia la primera región afectada es la nasosinusal (60-90%). La primera manifestación suele ser una sinusitis crónica unilateral con rinorrea, obstrucción nasal y epistaxis. Más adelante aparecen lesiones erosivas y costrosas nasosinuales, con perforación septal y deformidad nasal en «silla de montar». No existe afectación de la piel salvo estadios avanzados y es rara la afectación del paladar óseo². Sólo un 50% de los pacientes con afectación localizada serán ANCA positivos frente al 95% que lo serán cuando la afectación es sistémica, por lo que es crucial el diagnóstico anatomopatológico donde será importante la presencia de granulomas en empalizada, microabscesos y vasculitis leucocitoclástica³.

El linfoma NK/T es la entidad patológica más frecuentemente asociada a los procesos destructivos de la línea media. Comienza como una sinusitis inespecífica unilateral que evoluciona hacia lesiones nasofaciales ulceradas, infiltrativas y necróticas. La destrucción del septum, paredes de senos y órbita, así como del paladar duro, es típica en fases iniciales, a diferencia de la granulomatosis de Wegener, donde sólo aparece en estadios muy avanzados².

Respecto a otras enfermedades destructivas de la línea media, cabe mencionar las granulomatosis específicas como la sarcoidosis y las de tipo infeccioso como la tuberculosis, la lepra y la sífilis. Menos frecuentes son el rinescleroma, noma, la leishmaniasis mucocutánea y las micosis nasales. Todas estas enfermedades fueron descartadas tras cultivo de exudado nasal y serología.

Las complicaciones derivadas de una sinusopatía crónica química como la producida por la cocaína se fundamen-

tan en la proximidad anatómica de los senos paranasales con estructuras como la órbita, el nervio óptico y la arteria carótida.

El absceso orbitario subperióstico constituye entre el 10 y el 14% de las complicaciones orbitarias sinusales. Este se localiza entre las paredes orbitarias media, lateral, superior o inferior, y su periostio². En nuestro caso, el absceso estaba localizado entre la pared medial orbitaria y el periostio de la misma. La vía de entrada se produjo por un fenómeno de erosión y necrosis ósea de la lámina orbitaria del etmoides. La TC permitió confirmar dicho diagnóstico. El tratamiento médico del absceso subperióstico ha de ser precoz. El tratamiento quirúrgico consistirá en drenaje del absceso por vía endoscópica y excepcionalmente por vía externa, mediante rinotomía². En nuestro caso no fue precisa la actitud quirúrgica, ya que la respuesta al tratamiento médico fue satisfactoria.

La causa más frecuente de pérdida visual aguda en adultos jóvenes es la neuritis óptica idiopática, cuya patogenia es un proceso inflamatorio y desmielinizante del nervio óptico. La forma más habitual, en cuanto a localización de la inflamación, es la retrobulbar en donde la apariencia del disco óptico es normal a diferencia de la papilitis en donde la inflamación es anterior⁴. Sin embargo, ante un paciente con antecedentes de consumo de cocaína hay que descartar un proceso infeccioso sinusal o bien compresivo por mucocelo o mucopiocele etmoidal y/o esfenoidal.

Existen varias rutas fisiopatológicas por las que una sinusitis puede producir neuritis óptica⁵, siendo la más obvia y la más común la extensión directa de la infección y la inflamación sinusal al nervio óptico, al pasar pus a través de dehiscencias de los senos paranasales posteriores o por osteomielitis de las paredes de estos senos^{6,7}. Otra de las causas de neuropatía óptica en consumidores de cocaína es la vasoconstricción severa de la arteria oftálmica o de alguna de sus ramas⁸. En nuestro caso, la cirugía no evidenció ninguna causa de compresión del canal óptico, y dada la presencia de una solución de continuidad de la cavidad nasal con la órbita, la extensión directa fue el mecanismo fisiopatológico más probable. El tratamiento médico con antibióticos y la limpieza de la cavidad nasal única bajo anestesia general resolvió el proceso. A pesar de ello y como secuela, la RM muestra una atrofia severa del nervio óptico.

Conclusiones

En ocasiones, el consumo de drogas es un antecedente que es ocultado al facultativo. Por este motivo, el abuso continuado de cocaína esnifada debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los 2 procesos básicos que engloban lo que antes se llamaba «granuloma maligno de la línea media», como son la granulomatosis de Wegener y los linfomas NK/T.

Por otro lado, es necesario tener clara la actitud a seguir y el tratamiento ante las complicaciones derivadas de una sinusopatía crónica por cocaína. En el caso de abscesos orbitarios, el drenaje ha de ser precoz sobre todo si existe pérdida de visión. En el caso de la neuritis óptica, la cirugía endoscópica se reserva a pacientes con enfermedad compresiva o alta sospecha de sinusitis supurativa.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración de la Unidad de Cabeza y Cuello del Servicio de Radiología del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga, en especial al Dr. Rafael Aguilar.

Bibliografía

1. Ministerio de Sanidad y Política Social de España. Programa de actuación frente a la cocaína 2007-2010. Plan Nacional sobre Drogas (PNSD). Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es>.
2. Mañós M, Cisa E, Cruellas F, Suárez C. Complicaciones de la sinusitis. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, editores. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2.^a edición. Buenos Aires: Panamericana; 2006. p. 765-783.
3. Devaney KO, Travis WD, Hoffman G, Leavitt R, Lebovics R, Fauci AS. Interpretation of head and neck biopsies in Wegener's granulomatosis. A pathologic study of 126 biopsies in 70 patients. *Am J Surg Pathol*. 1990;14:555-64.
4. Miller NR, Newman NJ. Optic Neuritis. En: Walsh and Hoyt's-Clinical Neuro-Ophthalmology. Vol. 1. 5th edition. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999. p. 146-162.
5. Coca DA, Fernández C, Llorente JL, Rodrigo JP. Neuritis. óptica retrobulbar reversible por sinupatía esfenoidal: dos casos clínicos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2008;59:308-10.
6. Teed RW. Meningitis from the sphenoid sinus. *Arch Otolaryngol*. 1938;28:589-619.
7. Dale BA, Mackenzie IJ. The complications of sphenoid sinusitis. *J Laryngol Otol*. 1983;97:661-70.
8. Newman NM, DiLorero DA, Ho JT, Klein JC, Birnbaum NS. Bilateral optic neuropathy and osteolytic sinusitis. Complications of cocaine abuse. *JAMA*. 1988;259:72-4.