

Caso clínico

Lesión destructiva de la línea media inducida por cocaína: comunicación de un caso

Claudia Beatriz Bonner Osorio,* Irma Yolanda Castillo López**

Resumen

La inhalación habitual de cocaína pulverizada puede causar lesiones en la mucosa nasal. Cuando el consumo es crónico la cocaína puede producir destrucción osteocartilaginosa extensa de la nariz, los senos paranasales y el paladar que simulan otras enfermedades asociadas con lesiones necrosantes de la línea media. Debido a que el consumo de cocaína va en aumento en la población mundial, la incidencia en este tipo de lesiones se ha incrementado, por lo que es necesario considerarlo entre los diagnósticos diferenciales. Presentamos el caso de un paciente de 38 años de edad con una perforación septal y palatina; se discute su etiopatogenia, diagnóstico diferencial y tratamiento.

Palabras clave:

cocaína, línea media, lesión destructiva.

Abstract

Inhalation of pulverized cocaine may cause damage to the nasal mucosa. When the intake is chronic, cocaine could cause extense osteocartilaginous destruction of the nose, paranasal sinuses and palate, simulating other diseases associated to necrotic damage on the midline. The incidence of these lesions is increasing because the cocaine intake is rising in the world population; furthermore it is necessary to consider this into the differential diagnosis. We present the case of a 38 years old male patient with septal and palate perforation; discussing its etiopathogenic factors, differential diagnosis and treatment.

Key words:

cocaine, nasal mucosa, destructive lesion.

Introducción

La cocaína es un derivado de la planta *Erithroxylon coca*, consumida comúnmente por sus efectos euforizantes y estimulantes.¹ La incidencia en el consumo de cocaína se ha incrementado en los últimos años; se calcula que 30 millones de estadounidenses consumen esta droga de manera rutinaria.²

El daño mucoso inducido por la cocaína es multifactorial. Como resultado de su efecto vasoconstrictor, su inhalación crónica puede causar isquemia mucopericondral, que ocasiona cambios atróficos de la mucosa nasal. Asimismo, los

efectos irritantes de los adulterantes de la droga (manitol, dextrosa y lactosa), el efecto traumático en la mucosa provocado por los cristales de cocaína inhalados a alta velocidad y las infecciones nasales recurrentes parecen contribuir a la destrucción tisular crónica; de hecho, en la literatura médica se reportan casos de perforación septal y palatina.^{3,4}

La obstrucción nasal, las costras, la rinorrea, la epistaxis y la ulceración, con eventual perforación septal o palatina, son signos y síntomas clínicos que ocurren en otras enfermedades necrosantes de la línea media, como granulomatosis

* Médico adscrito al servicio de Otorrinolaringología.

** Médico residente del servicio de Otorrinolaringología. Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 1, Bajío, IMSS.

Correspondencia: Dra. Irma Yolanda Castillo. Blvd. Valle de Atemajac 2415, Zapopan, Jalisco. Correo electrónico: yolicl@hotmail.com
Recibido: septiembre, 2008. Aceptado: noviembre, 2008.

Este artículo debe citarse como: Bonner OCB, Castillo LIY. Lesión destructiva de la línea media inducida por cocaína: comunicación de un caso. *An Orl Mex* 2009;54(1):32-35.

de Wegener y linfoma de células T/NK, y algunas de origen infeccioso como rinoscleroma, lo cual hace difícil su diferenciación, particularmente cuando el paciente niega el abuso en el consumo de cocaína.^{5,6}

Caso clínico

Se trata de un paciente de 38 años de edad, con hipertensión arterial sistémica durante el último año, tabaquismo desde los 12 años con un consumo de hasta una cajetilla al día, alcoholismo en el pasado llegando hasta la embriaguez cada semana que refiere el consumo de cocaína en una ocasión hace 16 años y de LSD en el mismo tiempo en dos ocasiones. Acudió por tener una perforación palatina. El padecimiento se inició cinco meses previos, con la aparición de una úlcera en el piso nasal derecho, la cual aumentó de tamaño gradualmente; se acompañaba por congestión nasal bilateral y rinorrea verdosa y fétida, con formación de costras. Tres meses después, posterior a sufrir una pinchadura en el paladar duro con un hueso, detectó una úlcera en el paladar. Acudió al Hospital General, donde se le realizó una biopsia de piso nasal, la cual reportó: úlcera con cambios compatibles con colonización bacteriana, negativo a malignidad. Se le prescribió tratamiento con ciprofloxacino y clindamicina y fue dado de alta. Posteriormente notó un aumento en la profundidad de la lesión del paladar duro que conectaba con el piso nasal y persistió la obstrucción nasal con rinorrea verdosa fétida. Negó fiebre u otros datos de afección sistémica actual y durante el transcurso de su padecimiento. A la exploración física se observó una úlcera en el piso del vestíbulo nasal; el tabique mostraba pérdida del cartílago cuadrangular y parte de la lámina perpendicular del etmoides y vómer, con ausencia del cornete inferior derecho. Se retiraron abundantes costras fétidas y rinorrea verdosa. También se detectó mucosa hiperémica, friable pérdida de la continuidad en el piso de la fosa nasal derecha que se conectaba con la cavidad oral, sin datos de necrosis; amígdalas intravélicas, descarga posterior verdosa, ausencia de úvula, fistula en el paladar duro de aproximadamente 2x1 cm, bordes sin necrosis. Se inició antibioticoterapia con gatifloxacina 500 mg cada 24 horas durante 10 días y se solicitaron citometría hemática, C-ANCA, P-ANCA, EGO, VSG, PCR, radiografía posteroanterior de tórax, TAC de nariz y senos paranasales y se tomó nueva biopsia. Un mes después manifestó dolor cervical con limitación de movimientos del cuello, pérdida de la fuerza y parestesias del miembro torácico derecho, ausencia del pilar posterior derecho y aumento en las dimensiones de la fistula oronasal, así como erosión de la pared faríngea posterior (figura 1). La biopsia mostró un infiltrado inflamatorio mixto abundante, un pequeño fragmento de estroma con vasculitis en vasos de pequeño calibre, abundantes neutrófilos y leucostasis (figura 2). Sin datos anormales en la

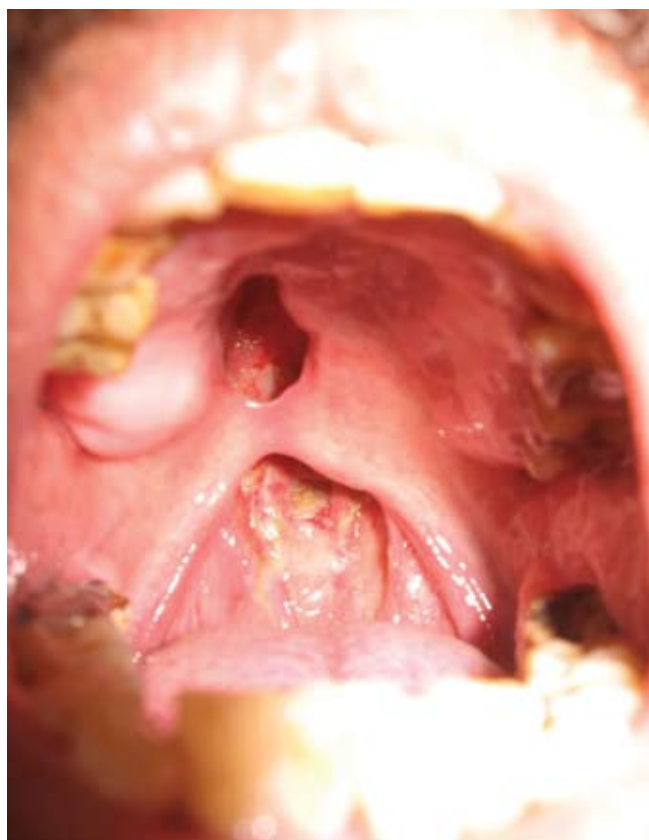


Figura 1. Fistula oronasal de 2x3 cm con ausencia de la úvula y el pilar posterior derecho; se observa erosión de la pared faríngea posterior y, parcialmente, un cuerpo vertebral.

radiografía de tórax y EGO. VSG y PCR normales, sólo se observó leucocitosis a expensas de neutrófilos. C-ANCA y P-ANCA negativos. La TAC mostró destrucción del cornete inferior, el cartílago cuadrangular y la lámina perpendicular del etmoides (figura 3). Se solicitó un gammagrama óseo con

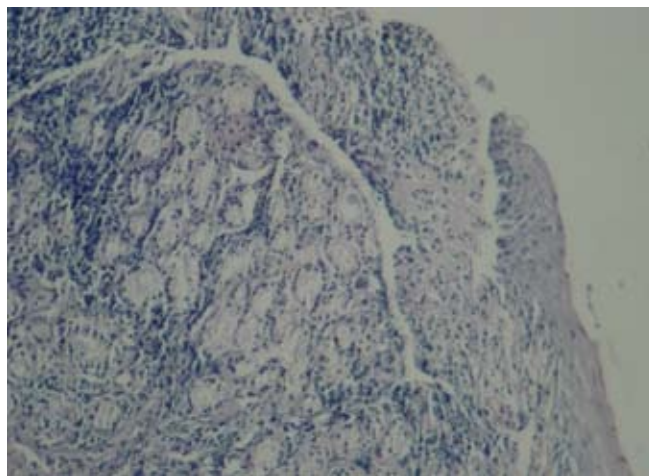


Figura 2. Biopsia de piso nasal que muestra glándulas salivales menores rodeadas por importante infiltrado inflamatorio crónico inespecífico.

Tc-99, en el cual se observaron lesiones blásticas y líticas en cuerpos vertebrales de la columna cervical, el macizo facial y la órbita izquierda. Se observó deficiente recambio iónico en toda la columna cervical, por lo que se descartó granulomatosis de Wegener. El cultivo reportó el crecimiento de *Klebsiella pneumoniae*. El paciente negó terminantemente el consumo de cocaína e insistió en que sólo la probó en el pasado en una ocasión. Debido a la falta de diagnóstico definitivo se decidió la toma de una nueva biopsia de la lámina perpendicular del etmoides y el paladar duro y blando, la cual reveló cambios histológicos correspondientes a una neoplasia linfoproliferativa a subclasificar; sin embargo, la inmunohistoquímica mostró infiltrado inflamatorio polimorfo, así como hiperplasia pseudoepiteliomatosa con evidencia de quistes de retención (figura 4). Se descartó linfoma, neoplasia de células plasmáticas y granulomatosis de Wegener y se observaron cristales de cocaína. Se interrogó nuevamente al paciente, quien aceptó el consumo de cocaína sin revelar la cantidad. El diagnóstico definitivo fue: lesión destructiva de la línea media inducida por cocaína (figura 5).

Discusión

Las complicaciones otorrinolaringológicas secundarias a la inhalación de cocaína suelen ser menores y afectan el área de la nariz y los senos paranasales. Sin embargo, las lesiones destructivas de la línea media causadas por cocaína son extremadamente raras y obligan a descartar enfermedades que producen este tipo de lesiones centofaciales.^{7,8} El diagnóstico diferencial incluye afecciones de tipo sistémico (granulomatosis de Wegener, sarcoidosis), infecciosas (rinoscleroma, tuberculosis) y neoplásicas (linfoma de células T/NK, carci-



Figura 3. TAC de nariz y senos paranasales en corte coronal, en el cual se observa destrucción del cornete inferior derecho con erosión ósea en el piso nasal y engrosamiento mucoso en el seno maxilar derecho.

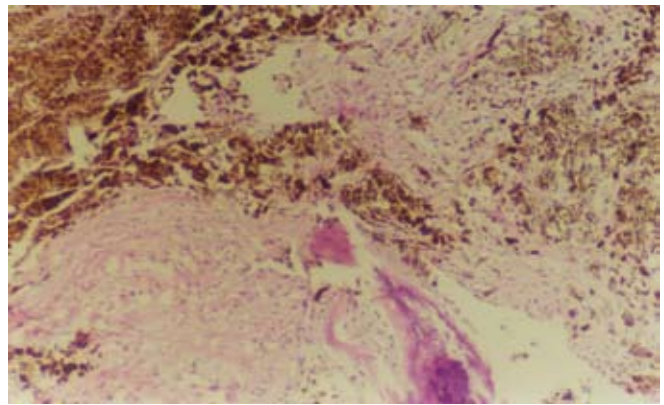


Figura 4. Biopsia de la lámina perpendicular del etmoides que muestra algunos fragmentos de tejido óseo, así como glándulas salivales menores rodeadas por áreas de necrosis y abundante infiltrado inflamatorio crónico.



Figura 5. Destrucción palatina residual al concluir el diagnóstico definitivo.

noma epidermoide), que requieren la realización de diversas pruebas de laboratorio, así como múltiples biopsias.^{5,6,8}

En un estudio realizado por Trimarchi y col.⁸ se compararon las características clínicas, radiológicas e histológicas de un grupo de 18 pacientes con diagnóstico de lesión destructiva de la línea media causada por cocaína (grupo 1) contra otro grupo de 21 pacientes con granulomatosis de Wegener (grupo 2). Se encontró una alta incidencia de resultados de C-ANCA positivos en los pacientes del grupo 1, lo cual puede complicar la diferenciación entre ambas enfermedades. Sin embargo, hay una diferencia significativa entre los hallazgos físicos y los radiográficos; en la lesión destructiva de la línea media causada por cocaína se detecta destrucción localizada de las estructuras nasales y faciales más graves, con ausencia de signos de inflamación sistémica. Los hallazgos histopatoló-

gicos pueden imitar las vasculitis al encontrarr perivenulitis; no obstante, resalta la ausencia de granulomas y necrosis.

El linfoma de células T/NK, cuya incidencia es mayor en la población mexicana en comparación con la población mundial, está vinculado con el virus Epstein-Barr y se manifiesta por una destrucción centrofacial rápida asociada con dolor y epistaxis; también aparece una úlcera nasal que crece rápidamente hasta crear una fístula oronasal. Es común el ataque al estado general.^{5,6,9}

El rinoscleroma, otro diagnóstico diferencial, es una infección ocasionada por *Klebsiella rhinoscleromatis*, la cual, durante la etapa catarral, se manifiesta por rinorrea fétida y purulenta que persiste semanas o meses. La formación de costras fétidas con una mucosa friable subyacente es frecuente en la etapa granulomatosa, durante la cual es más fácil aislar en cultivos a la bacteria y los cambios histopatológicos son más característicos, pues se encuentran células de Mikulicz con mayor facilidad. Sin embargo, es muy raro hallar fistulas relacionadas con esta enfermedad.^{2,5}

En conclusión, debido al aumento del número de consumidores de cocaína en la población mundial y a que su consumo por vía intranasal puede causar necrosis cartilaginosa y destrucción ósea, es necesario tener en cuenta esta posibilidad diagnóstica cuando se está frente a una lesión destructiva de la línea media en un paciente joven y los resultados histopatológicos, serológicos y clínicos descarten un proceso neoplásico, inflamatorio o infeccioso.

Referencias

1. Sánchez-Jara JL, Lavilla MJ, Benítez F. Lesión destructiva de la línea media inducida por cocaína. *ORL-Dips* 2004;31(2):72-74.
2. Padilla M, Jiménez CI, García CL. Perforación en bóveda palatina por consumo de cocaína. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:239-242.
3. Sastry RC, Lee D, Har-El G. Palte perforation from cocaine abuse. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 1997;116(4):565-6.
4. Caravaca A, Casas F, Mochon A, De Luna A y col. Necrosis centrofacial secundaria al uso de cocaína. *Acta Otorrinolaringológica Española* 1999;50:414-6.
5. Bailey BJ, Karen H. *Head and Neck Surgery Otolaryngology*. 13ª ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2001;1:1072.
6. Cummings CW, Haughey BH, Thomas JR, Harker LA, et al. *Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. 4ª ed. Mosby, 1999;1:895-6.
7. Trimarchi M, Gregorini G, Facchetti F, Morassi M, et al. Cocaine-induced midline destructive lesions. Clinical, radiographic, histopathologic, and serologic features and their differentiation from Wegener granulomatosis. *Medicine*, 2002;80:391-404.
8. Armstrong M, Richmond V, Shikani A. Nasal septal necrosis mimicking Wegener's granulomatosis in cocaine abuser. *Ear Nose Throat J* 1996;75:623-6.
9. Williams N. What are the causes of the perforated nasal septum? *Occup Medicine* 200;50:135-6.