



REVISIÓN

Actitud ante lesiones destructivas medifaciales en pacientes que esnifan cocaína

J.L. Sánchez-Jara^{a,*}, M.I. Martiño^b, J. Granell^a, J. Gavilanes^a, M.J. Lavilla^c,
T. Collazo^a y G. Martín^a

^aServicio de Otorrinolaringología. Complejo Asistencial de Ávila. Ávila. España.

^bUnidad de Urgencias. Complejo Asistencial de Ávila. Ávila. España.

^cServicio de Otorrinolaringología. Complejo Hospitalario de Cáceres. Cáceres. España.

Recibido el 28 de julio de 2010. Aceptado el 23 de agosto de 2010

PALABRAS CLAVE

Cocaína;
Perforación septal;
Necrosis centofacial;
Cirugía

Resumen

La cocaína esnifada es muy agresiva para el septum nasal y, si se consume de forma habitual, puede ocasionar destrucción de mucosa, cartílago e incluso hueso. Si nos encontramos ante un paciente con necrosis de línea media facial, antes de establecer la cocaína como agente causal, debemos hacer un diagnóstico diferencial con una serie de procesos que producen un cuadro clínico similar. Debemos descartar procesos sistémicos, neoplásicos e infecciosos. El tratamiento será inicialmente conservador, si bien es fundamental el cese del consumo. Cuando el paciente lleve un tiempo razonable de abstinencia, se puede plantear la cirugía.

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

KEYWORDS

Cocaine;
Septal perforation;
Midfacial necrosis;
Surgery

Attitude to nasal cocaine abusers with midline destructive lesions

ABSTRACT

Chronic inhalation of cocaine can damage nasal septum with destruction of mucosa, cartilage and even bone. When we see a patient with midline nasal necrosis, we have to do a differential diagnosis with systemic, neoplastic and infectious process. The treatment will be conservative at the beginning. The most important is to stop of using the drug. Surgery can be consider after some time of absence.

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

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Juanluissjara@gmail.com (J.L. Sánchez-Jara).

Introducción

El uso habitual de cocaína inhalada puede producir una serie de complicaciones en el tracto nasosinusal, así como en la cavidad oral y la orofaringe. La clínica abarca desde síntomas leves, como el *sniffing* (necesidad constante de sorber la secreción nasal), la dificultad respiratoria nasal, la formación de costras, la hiposmia, la rinorrea, o las epistaxis, hasta cuadros graves como la necrosis centrofacial con comunicación oronasal^{1,2}, pasando por la más conocida perforación septal³. La destrucción tisular puede afectar al tabique, a las paredes laterales de las fosas, a la pirámide nasal, al paladar óseo y al paladar blando (fig. 1).

Cuando nos encontramos ante un paciente con destrucción de la línea media facial, el hecho de que reconozca ser consumidor de cocaína no nos puede bastar para establecerla como agente etiológico. Antes debemos descartar una serie de procesos que originan un cuadro clínico similar⁴. El diagnóstico es, por tanto, por exclusión⁵.

La cocaína inhibe la recaptación de catecolaminas (dopamina y norepinefrina), ocasionando un efecto pernicioso sobre la mucosa del tabique nasal por la vasoconstricción severa que se produce. A esto se le suma el trauma local repetido por la inhalación del polvo, y la irritación química por los adulterantes que se encuentran en su tráfico ilegal (manitol, lactosa, dextrosa, quinina, talco, procaína...). Estos mecanismos van a perpetuar el proceso isquémico, dificultando la cicatrización, y constituyendo un campo idóneo para la sobreinfección. Ante un abuso reiterado, puede aparecer necrosis mucosal, cartilaginosa y finalmente ósea.

Se estima que, además de una susceptibilidad individual, existe un infradiagnóstico evidente, por el tipo de pacientes ante los que nos encontramos. Evitan acudir al médico por estas cuestiones, y tratan de solucionar las costras, la rinitis o la epistaxis por ellos mismos. Solemos ver en la consulta los casos más evolucionados, y con complicaciones más graves. Algunos autores sitúan la incidencia de perforación septal en un 5%³.

La cocaína es un alcaloide que se obtiene de la hoja de coca, planta originaria de Sudamérica, de la que existen 200 variedades. Sólo 4 de ellas producen dicho alcaloide. A través de una de ellas (*Erythroxylum coca*), Niemann en 1860 obtuvo por primera vez cocaína pura. Esta planta se cultiva en alturas de entre 600 y 1.000 metros. Los principales países de cultivo son Colombia, Perú, Bolivia e Indonesia. Los habitantes de los Andes mastican hojas de coca desde tiempo inmemorial buscando su efecto estimulante y euforizante. Los primeros arbustos fueron llevados de Sudamérica a Europa hacia 1750. En 1863 Schroff informa del efecto insensibilizador de la cocaína en la lengua. Hacia 1879 se comienza a utilizar para tratar la dependencia a la morfina. En 1884 Koller la emplea como anestésico local en oftalmología, y Freud estudia sus efectos psicológicos. En 1912 Owens publica por primera vez efectos adversos en la zona nasal. En la actualidad es utilizada en algunos países por los otorrinolaringólogos en cirugías de nariz como anestésico tópico.

La lesión destructiva de línea media inducida por cocaína es descrita por Becker en 1988⁶. Hasta 1991 no se publica una necrosis simultánea de paladar óseo y de septum nasal⁷. Hay muy pocos casos descritos en la literatura (fig. 2).

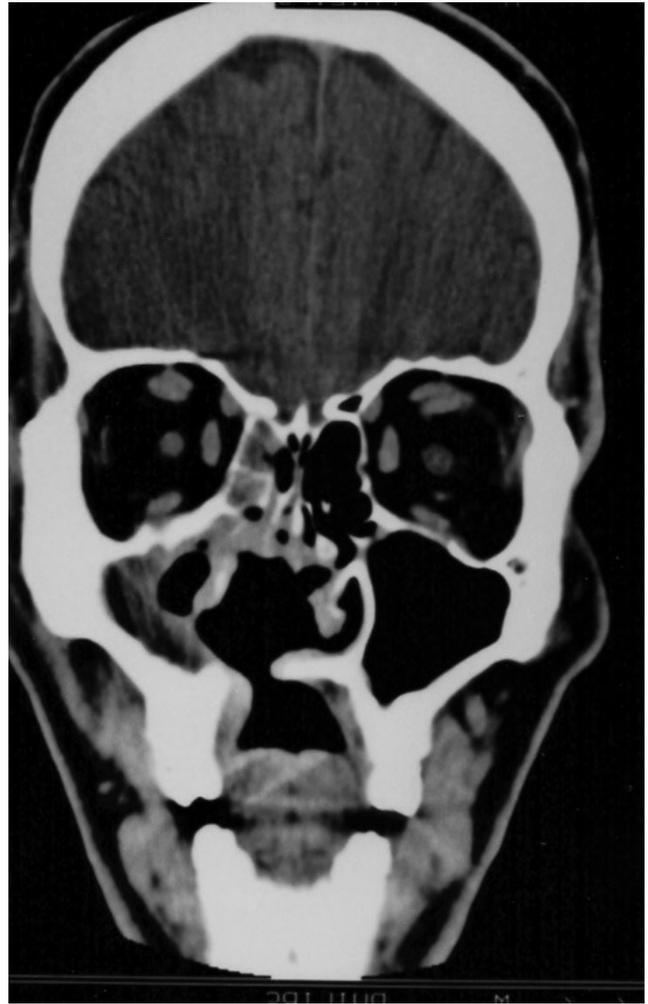


Figura 1 Tomografía computarizada craneo-facial, corte coronal: comunicación oronasal.

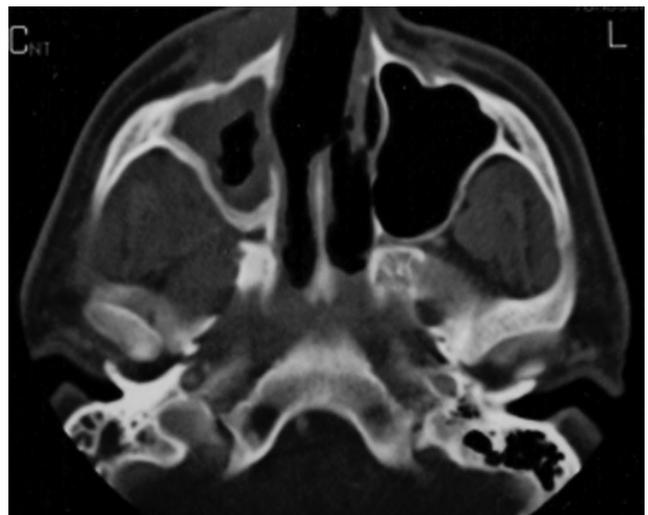


Figura 2 Tomografía computarizada craneo-facial, corte axial: perforación septal.

Diagnóstico

El protocolo de Otorrinolaringología (ORL) incluye, además de una meticulosa anamnesis sobre hábitos, enfermedades y tratamientos, una serie de pruebas que nos permitan confirmar o descartar la presencia de todos esos procesos⁸. Se practica una exploración completa de la esfera ORL, mediante rinoscopia anterior, bucofaringoscopia, laringoscopia indirecta y nasofibrolaringoscopia. Las pruebas radiológicas habituales son la radiografía de tórax y la tomografía computarizada (TC) cráneo-facial. Se solicita una analítica general, que deberá incluir creatinina y marcadores serológicos, como velocidad de sedimentación globular (VSG), factor reumatoide (FR), anticuerpos antinucleares (ANA), prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, patrón citoplásmico (c-ANCA) y enzima convertidora de angiotensina (ECA⁹). También se realiza un análisis de orina y se toman muestras nasales para cultivos de bacterias y hongos. Con toda esta batería de pruebas solemos obtener un diagnóstico de presunción. La prueba que habitualmente nos va a proporcionar un diagnóstico de certeza será la biopsia de tejido nasal. Es muy importante que se practiquen, además de los análisis histológicos habituales, técnicas de inmunohistoquímica.

Diagnóstico diferencial

Se deben descartar una serie de procesos que originan un cuadro clínico similar al que produce la cocaína (tabla 1)⁵.

La enfermedad de Wegener es la primera entidad en la que solemos pensar por su frecuencia y gran similitud¹⁰. Es una vasculitis necrosante granulomatosa, en la que suele existir clínica pulmonar acompañando a la sintomatología

Tabla 1 Diagnóstico diferencial ante lesiones destructivas mediofaciales en pacientes que esnifan cocaína

Procesos sistémicos

Enfermedad de Wegener
Pénfigo
Sarcoidosis
Enfermedad de Churg-Strauss
Granuloma eosinófilo

Procesos neoplásicos

Linfoma
Adenocarcinoma
Basalioma
Carcinoma de células escamosas
Carcinoma adenoide quístico

Procesos infecciosos

Tuberculosis
Sífilis
Osteomielitis
Rinoscleroma
Lepra
Leishmaniasis

ORL, consistente en rinorrea, sinusitis, otitis media, o destrucción de línea media. La radiografía de tórax es típica, con infiltrados múltiples y nódulos con tendencia a cavitarse. La afectación renal suele ser subclínica, y puede detectarse microhematuria y proteinuria. Es muy frecuente en enfermedad activa la positividad de los c-ANCA, aunque no patognomónica. La biopsia nos dará el diagnóstico definitivo si encontramos vasculitis necrosante circunferencial y granulomas con células gigantes de Langhans. Estos pacientes suelen responder bien a corticoides y ciclofosfamida. Sin tratamiento la evolución será fatal.

En el pénfigo observamos una erupción de vesículas y ampollas flácidas que se rompen fácilmente y dejan áreas desnudas, erosionadas y dolorosas, con tendencia a la sobreinfección. Se puede afectar la boca, la nariz, la faringe, la laringe, la vagina o el cérvix. El signo de Nikolsky es positivo; consiste en la aparición de ampollas horas después de friccionar la piel. Se trata con corticoides y es muy importante evitar sobreinfecciones.

La sarcoidosis es una enfermedad de etiología desconocida, con afectación multisistémica, aunque predominante en el aparato respiratorio, con aparición de granulomas no caseificantes. Suele manifestarse como fatiga, falta de energía, pérdida de peso, dolores articulares, sequedad ocular, tos seca y lesiones cutáneas. La radiografía de tórax suele mostrar alteraciones. El tratamiento dependerá de su agresividad y oscilará desde la abstención terapéutica hasta los corticoides e incluso los inmunosupresores.

Lo que antes denominábamos granuloma maligno de la línea media, gracias al avance de las técnicas inmunohistoquímicas hoy en día sabemos que corresponde a un linfoma T/NK (células T, *natural killer*). En una fase inicial suele haber obstrucción nasal unilateral y rinorrea. Si avanza, en la fase de estado la obstrucción nasal suele ser completa, la rinorrea es fétida y aparece epistaxis. Se puede apreciar destrucción osteocartilaginosa y afectación de tejidos blandos. En la fase terminal nos encontramos con caquexia, septicemia y finalmente muerte por fallo multiorgánico. El pronóstico es malo pese a los tratamientos descritos con quimio- y/o radioterapia¹¹.

Si no se llega a diagnosticar ningún proceso de los incluidos en la tabla 1, y el paciente niega ser consumidor de cocaína, existe controversia en la literatura. En 1982 Tsokos¹² habla de enfermedad destructiva idiopática de la línea media¹². Otros autores¹³, en cambio, sostienen que sería defecto de la biopsia, bien de quien la obtiene, bien de quien la procesa, y defienden que serían linfomas no diagnosticados¹³.

Cuando la destrucción ha sido causada por esnifar cocaína, la biopsia nos mostrará fenómenos reparativos no específicos, sin granulomas, vasculitis, ni infiltrados neoplásicos.

Tratamiento

El tratamiento inicial será conservador. La evolución clínica suele ser poco agresiva, siempre que se cumpla la premisa fundamental sobre la que giran todas las posibles actitudes terapéuticas, que no es otra que el cese del consumo. Además del abordaje integral que necesitan estos pacientes, la labor primera del otorrinolaringólogo debe

ser insistir en que hay una serie de daños en su nariz, que van a ir progresando si persiste en esnifar. En cambio, le haremos ver que, una vez abandone su hábito, el cuadro se estabilizará y le podremos proponer medidas encaminadas a mejorar su calidad de vida. Los lavados nasales son muy importantes para eliminar las abundantes costras que se suelen formar. Los deberán hacer de manera frecuente para procurar la mayor higiene posible en las fosas. Las curas locales pueden ser necesarias para desbridar tejido necrótico. Es habitual pautar antibioterapia por la sobreinfección de esos tejidos desvitalizados. Si hubiera destrucción del paladar óseo y, por tanto, comunicación oronasal, están indicados los obturadores, que permitirán restaurar una fonación y deglución normales, y que suelen ser bien tolerados por los pacientes.

Sólo una vez que estamos seguros de que el paciente ha abandonado el hábito, y de que no se plantea reincidir, le podemos ofrecer un tratamiento quirúrgico que cierre una eventual fístula oronasal, o que reconstruya las estructuras nasales destruidas. Hay autores que hablan de un periodo sin consumir de hasta 4 años¹⁴, aunque lo más habitual es de seis meses a un año². Creemos que estaría justificado realizar controles de metabolitos en orina durante el periodo que estimemos necesario, para asegurarnos del cese del consumo. Debemos ser realistas, y explicarle al paciente que el resultado quirúrgico es incierto, porque actuamos sobre tejidos desvitalizados y con un grado de destrucción tisular avanzado. No es infrecuente que una vez entendido lo que pueden obtener y los riesgos que deben asumir, rechacen la intervención quirúrgica.

Para la cirugía del paladar se han descrito desde colgajos locales de rotación con mucosa palatal indemne, hasta colgajos libres microvascularizados, entre los que destacan el antebraquial, el peroneo o el paraescapular^{15,16}. La elección de unos u otros dependerá de la cantidad de tejido que se debe reponer y de las preferencias del equipo quirúrgico. Una ventaja añadida del injerto libre es que aportamos tejido con una vascularización normal, mucho mejor preparado para cicatrizar de manera correcta.

En la cirugía nasal, dependiendo de la amplitud de la destrucción septal, se pueden utilizar diversas técnicas, siempre respetando unas premisas comunes, a saber: buena visión del campo quirúrgico, campo lo más exangüe posible, colgajos con suficiente amplitud y vascularización adecuada, mimar la mucosa nasal, y suturar los bordes de la perforación sin tensión. Si la perforación es pequeña (menor de 1 cm), se pueden intentar colgajos locales de avance y deslizamiento, o de rotación. Si es mayor de 1 cm puede estar indicado extraer el cartílago cuadrangular y reposicionarlo, para que no coincida el defecto cartilaginoso con el mucoso¹⁷. Si es necesario utilizar injertos, se prefieren los autólogos, y de entre ellos el mejor es el cartílago costal¹⁴. Cuando el defecto es muy grande, y la pirámide nasal está completamente colapsada, puede que no sea posible reparar la integridad septal, y se intente solamente reconstruir el marco nasal, para recuperar la funcionalidad y la estética nasal. Los procedimientos más sencillos se pueden hacer mediante abordaje cerrado, pero los que son un poco más complejos requerirán un abordaje abierto, con incisión columelar y visión directa de las estructuras de la pirámide nasal. También podemos requerir cartílago de concha auricular si necesitamos reconstruir la punta nasal.

Conclusiones

El diagnóstico de enfermedad destructiva de línea media por cocaína es por exclusión. Existe un infradiagnóstico por el perfil de los pacientes. El curso clínico es poco agresivo; es básico el cese del consumo y la actitud inicial será conservadora.

Sería de gran importancia que cualquier paciente adicto a esnifar cocaína fuera valorado al menos una vez por un otorrinolaringólogo. Como son reacios a acudir al médico por su cuenta, una solución sería que los profesionales encargados de su rehabilitación nos los derivaran.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Sastry RC, Lee D, Har-El G. Palate perforation from cocaine abuse. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;116(4):565-6.
2. Mari A, Arranz C, Gimeno X, Lluich J, Pericot J, Escuder O, et al. Nasal cocaine abuse and centropalatal destructive process: report of three cases including treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;93:435-9.
3. Kuriloff DB. Nasal septal perforations and nasal obstruction. *Otolaryngol Clin North Am.* 1989;22:333-50.
4. Caravaca A, Casas F, Mochón A, De Luna A, San Martín A, Ruiz A. Necrosis centropalatal secundaria a abuso de cocaína. *Acta Otorrinolaring Esp.* 1999;50:414-6.
5. Sercarz JA, Strasnick B, Newman A, Dodd LG. Midline nasal destruction in cocaine abusers. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991; 105:694-701.
6. Becker G. Midline granuloma due to illicit cocaine use. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1988;114:90.
7. Mattson-Gates G, Jabs AD, Hugo NE. Perforation of the hard palate associated with cocaine abuse. *Ann Plast Surg.* 1991;26:466-8.
8. Sánchez-Jara JL, Lavilla MJ, Benítez F. Lesión destructiva de línea media inducida por cocaína. *ORL-DIPS.* 2004;31:72-4.
9. Hélie F, Fournier J. Destructive lesions of the median line secondary to cocaine abuse. *J Otolaryngol.* 1997;26:67-9.
10. Ronda JM, Sancho M, Lafarga J, Gras JR, Aracil A. Necrosis medifacial secundaria al abuso de cocaína. *Acta Otorrinolaring Esp.* 2002;53:129-32.
11. Cleary KR, Batsakis JG. Sinonasal Lymphomas. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1994;103:911-4.
12. Tsokos M, Fauci AS, Costa J. Idiopathic midline destructive disease (IMDD). A subgroup of patients with the "midline granuloma" syndrome. *Am J Clin Pathol.* 1982;77:162-8.
13. Forcioli J, Meyer B, Fabiani B. Granulome malin centropalatal ou lymphome nasal T/NK. EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhinolaryngologie. 2005;20-382-A-10.
14. Guyuron B, Afrooz PN. Management of the cocaine nose. En: Gunter JP, Rohrich RJ, Adams WP, editores. *Dallas Rhinoplasty. Surgery by the masters.* 2nd ed. Saint Louis, Missouri: Quality Medical Publishing, Inc; 2007. p. 1285-98.
15. 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 and Maxillofac Surg.* 2007;36:721-7.
16. Marshall DM, Amjad I, Wolfe SA. Use of the radial forearm flap for deep central, midfacial defects. *Plast Reconstr Surg.* 2003; 111:56-64.
17. Sarandeses A, Sulsenti G, López M. Septal perforations closure utilizing the backwards extraction-reposition technique of the quadrangular cartilage. *J Laryngol Otol.* 1999;113:721-4.