

En la isquemia periférica por ergóticos, el problema de base es la vasoconstricción persistente, luego el tratamiento sería principalmente vasodilatador, aunque el primer paso en el tratamiento debe ser la supresión del ergótico<sup>9</sup>.

En casos severos es necesaria una terapia con vasodilatadores. Clásicamente se ha usado el nitroprusiato sódico como el antídoto del ergotismo<sup>10</sup>, pero su uso estaría limitado por los efectos secundarios, que se precise infusión en bomba<sup>2</sup> y la posibilidad de vasospasmo tras retirar el fármaco<sup>8</sup>.

Los antagonistas del calcio (nifedipino o nitroglicerina) también se han usado por su acción vasodilatadora. Los anestésicos epidurales o espinales se han usado, pero con resultados no del todo satisfactorios<sup>11</sup>.

El tratamiento quirúrgico quedaría reservado para ergotismo crónico muy evolucionado o como complemento si hay una gran zona de necrosis tisular<sup>12</sup>.

Actualmente la combinación de alprostadil (PGE1)- $\alpha$ -ciclo-dextrano (Sugiran) y heparina (sódica o de bajo peso molecular) o pentoxifilina es la considerada más útil<sup>6</sup>.

En conclusión, los ergóticos no sólo son una de las causas más frecuentes de cefalea por abuso de medicación, sino que pueden tener complicaciones graves como la que aquí se presenta.

## Bibliografía

1. Florez J. Farmacología humana. 5.<sup>a</sup> ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 283–5.
2. Béjar MP, González J, Serrano M, Páramo F, Bueno F, Caballero J, et al. Eficacia de la PGE1 en el tratamiento de la intoxicación crónica por ergotamina. *Rev Soc Esp Dolor*. 2000;7:403–5.
3. Mathew NT. Drug-induced headache. *Neurol Clin North Am*. 1990;8:903–12.
4. Mathew NT, Kurman R, Pérez F. Drug induced refractory headache: clinical features and management. *Headache*. 1990;30:630–4.
5. Colás R, Temprano R, Gómez C, Muñoz P, Pascual J. Patrón de abuso de analgésicos en la cefalea crónica diaria: un estudio en la población general. *Rev Clin Esp*. 2005;205:584.
6. Fontanillas Garmilla N, Pascual Gómez J, Colás Charcartegui R. Cefalea crónica diaria con abuso de analgésicos. *Rev Clin Med Fam*. 2009;2:400–43.
7. Olesen J, Bousser MG, Diener HC, Dodick D, First M, Goadsby PJ, et al., Headache Classification Committee. New appendix criteria open for a broader concept of chronic migraine. *Cephalgia*. 2006;26:742–6.
8. Dilmé-Muñoz JF, Barreiro-Vieguela J, Yeste-Campos M, et al. Ergotismo: revisión de la bibliografía y presentación de casos. *Angiología*. 2003;55:311–21.
9. García GD, Goff Jr JM, Hadro NC, O'Donnell SD, Greatorex PS. Chronic ergot toxicity: a rare cause of lower extremity ischemia. *J Vasc Surg*. 2000;31:1245–7.
10. Salvesen R, Prytz JF. Limb-threatening ischemia due to ergotamine: case report with angiographic evidence. *Headache*. 2000;40:320–3.
11. Carols JA, Giménez A, Sieyro F, Miralles M. Intoxicación ergotamínica. Dos casos de isquemia periférica. *Angiología*. 1991;4:148–52.
12. Schmidt R, Erasmi H, Walter M, Wolf M, Gross-Fengels W. Ergotism and ischemia of the limbs. *Ann Cardiol Angiol*. 1992;41:489–95.

A. Rodríguez de Cossío<sup>a,\*</sup>, R. Rodríguez Sánchez<sup>b</sup>, F.J. Alonso Moreno<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Médico de Familia, CS San Martín de la Vega, San Martín de la Vega, Madrid, España

<sup>b</sup> Médico de Familia, CS Sánchez Morate, Getafe, Madrid, España

<sup>c</sup> Médico de Familia, CS Sillería, Toledo, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ardecossio@gmail.com](mailto:ardecossio@gmail.com) (A. Rodríguez de Cossío)

Accesible en línea el 21 Septiembre 2010

doi:10.1016/j.nrl.2010.07.005

## Neuritis óptica secundaria a rinosinusopatía

### Optical neuritis secondary to a rhinosinus disease

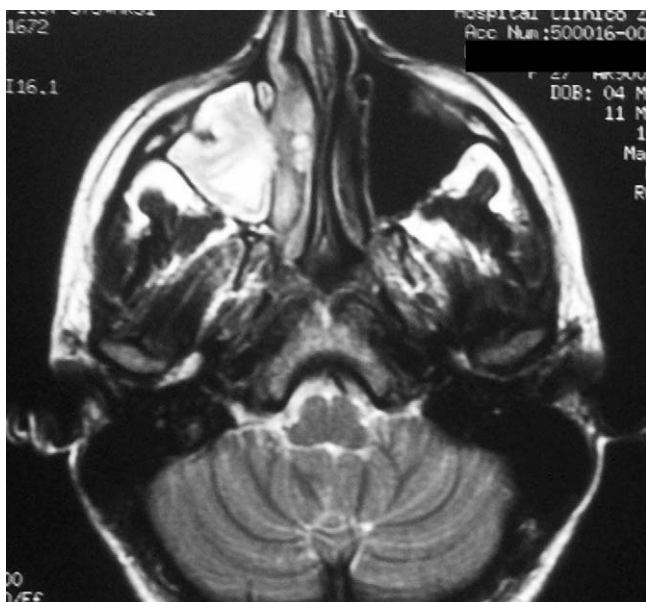
Sr. Editor:

La rinosinusopatía puede condicionar, sin tratamiento o cuando este es ineficaz, una importante morbilidad<sup>1</sup>. Las complicaciones asociadas a una tórpida evolución dependen fundamentalmente de la afección de estructuras adyacentes; la cavidad orbitaria, por su peculiar conformación, es la estructura anatómica más susceptible. Presentamos a una paciente con neuritis óptica derecha secundaria a rinosinusopatía homolateral.

Paciente de 27 años de edad sin antecedentes de interés que ingresó procedente de urgencias por dolor retroocular de 5 días de evolución que se incrementaba con los movimientos oculares, asociado en las últimas horas a limitación del campo visual derecho. La exploración neurológica y el fondo de ojo fueron compatibles con la normalidad, a excepción del escotoma ya referido. El estudio campimétrico realizado puso de manifiesto una pérdida del



**Figura 1** Tomografía computarizada de senos paranasales: lesión ocupante de espacio en los senos frontal y maxilar y las celdillas etmoidales.



**Figura 2** Resonancia magnética cerebral, secuencias ponderadas en T2: lesión ocupante de espacio en senos derechos compatible con rinosinusopatía.

campo visual derecho. En los estudios de neuroimagen —tomografía computarizada (TC) maxilofacial (fig. 1) y resonancia magnética (RM) cerebral, secuencias ponderadas en T1, T2, DP y *flair* (fig. 2)—, se objetivó lesión ocupante de espacio en el seno maxilar, frontal, celdas etmoidales y fosa nasal derechas. La rinosfibrolaringoscopia confirmó una colección de moco y pus en las cavidades paranasales derechas. Con el diagnóstico de rinosinusopatía y neuropatía óptica por vecindad, se inició antibioterapia vía oral, que mejoró los síntomas de la paciente y normalizó el estudio campimétrico.

La cavidad orbitaria está compuesta por siete huesos distintos: frontal, zigomático, maxilar, etmoides, esferoides, lagrimal y palatino. Esta estructura anatómica limita caudalmente con el seno maxilar, el seno frontal y la fosa craneal anterior a nivel craneal y por último con las celdillas etmoidales a nivel medial. Las paredes óseas entre la órbita y las celdillas (lámina papirácea) y el seno maxilar (suelo de la órbita) son extremadamente delgadas, hecho que favorece la propagación de infecciones en esa área, sobre todo desde las celdillas etmoidales a través de sistemas venosos carentes de válvulas. Los signos y síntomas del paciente traducen los diferentes grados de afección orbitaria (músculatura ocular externa, nervio óptico, etc.),

así como las diferentes estrategias terapéuticas. La rinosinusitis puede dar lugar a complicaciones locales, orbitarias, intracraneales y a distancia. Las principales complicaciones orbitarias siguiendo la clasificación de Chandler<sup>2</sup> son el edema inflamatorio, la celulitis orbitaria, el absceso subperióstico, el absceso orbitario y la tromboflebitis del seno cavernoso, aun cuando esta última sería intracraneal. Los estudios diagnósticos requieren habitualmente la realización de una TC de senos paranasales de alta resolución, una rinosfibrolaringoscopia que confirme desde el punto de vista anatomopatológico la naturaleza inflamatoria-infecciosa del proceso ocupante de espacio y una cuidadosa evaluación de la movilidad ocular y de la agudeza visual. En determinados casos y en función de la estructura anatómica implicada, es preciso un abordaje multidisciplinario<sup>3</sup>, tal y como sucedió en el caso que se presenta, así como un tratamiento agresivo y precoz con el objeto de evitar la progresión de la enfermedad y minimizar las posibles secuelas. Una terapia antibiótica específica en esta paciente fue suficiente para mejorar no sólo los síntomas, sino también el estudio campimétrico. Concluimos destacando la importancia de la rinosinusopatía en el diagnóstico etiológico de las neuritis ópticas y la necesidad de un abordaje precoz para frenar su progresión y las eventuales complicaciones.

## Bibliografía

1. Velasco e Cruz AA, Casiano Demarco R, Cardoso Pereira F, Dos Santos AC, Anselmo-Lima T, Da Silva Marquezini R. Orbital complications of acute rhinosinusitis: a new classification. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2007;73:684–8.
2. Chandler JC, Lagenbrunner DL, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope.* 1970;80:1414–8.
3. Ergene E, Rupp FW, Qualis CR, Ford CC. Acute optic neuritis: association with paranasal sinus inflammatory changes on magnetic resonance imaging. *J Neuroimaging.* 2000;10:209–15.

S. Santos Lasaosa\*, C. García Arguedas, M.P. Gil Villar

*Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [ssantos@yahoo.com](mailto:ssantos@yahoo.com)  
(S. Santos Lasaosa)

Accesible en línea el 17 Septiembre 2010

doi:10.1016/j.j.nrl.2010.07.006