
Casos clínicos

Mucocele frontal que comprime el globo ocular

Frontal Mucocele Compressing the Eyeball

NEYDA RONDEROS ESCAMILLA*

RESUMEN

El mucocele es un seudotumor quístico que se produce por acumulación de secreción mucosa y descamación de epitelio de los senos paranasales. Los factores de riesgo más comunes en los mucoceles son la infección crónica y la alergia de los senos nasales. Las cirugías previas y los traumatismos son menos frecuentes. Otras posibles causas pueden estar asociadas a la estimulación crónica de irritantes inhalados, una infección viral, sobredosis o interacción de genes del sistema retículo-endotelial. Se presenta un caso de un paciente cuyo diagnóstico final fue mucocele que comprime el globo ocular y causa parálisis de la rama superior del tercer nervio ocular por compresión y que cede al retirar el tumor benigno de localización frontal con compromiso supraorbitario.

Palabras clave: mucocele, tercer nervio ocular, tumor benigno supraorbitario.

* Optómetra. MS.c., Universidad de La Salle, Bogotá, Colombia.

Cómo citar este artículo: Ronderos Escamilla, N. (2013). Mucocele frontal que comprime el globo ocular. *Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular*, 11 (2), 129-135.

ABSTRACT

The mucocele is a cystic pseudotumor that is caused by accumulation of mucus secretion and epithelial desquamation of paranasal sinuses. The most common risk factors in the mucocèles are chronic infection and sinus allergy. Previous surgeries and trauma are less common. Other possible causes may be associated with chronic stimulation of inhaled irritants, viral infection, overdose or gene interaction of the reticuloendothelial system. There is a case of a patient whose final diagnosis was mucocele, which compresses the eyeball and causes paralysis of the upper branch of the third eye nerve due to compression, and which yields after removing the frontal benign tumor with supraorbital commitment.

Keywords: Mucocele, third eye nerve, supraorbital benign tumor.

INTRODUCCIÓN

El mucocele es un seudotumor quístico que se produce por acumulación de secreción mucosa y descamación de epitelio de los senos paranasales. Los mucocèles se comportan como masas expansivas llenas de moco o exudado mucoide limitado por el mucoperiostio que rodea a los senos paranasales y son capaces de erosionar el hueso subyacente por compresión. La principal etiología es la obstrucción del sistema de drenaje del seno y no está claro si puede ser secuela de una sinusitis de larga evolución con o sin pólipos nasales (Muñoz *et al.*, 2005; Suri *et al.*, 2004).

Los factores de riesgo más comunes en los mucocèles son la infección crónica y la alergia de los senos nasales. Las cirugías previas y los traumatismos son menos frecuentes. Otras posibles causas pueden estar asociadas a la estimulación crónica de irritantes inhalados, una infección viral, sobredosis o interacción de genes del sistema retículo-endotelial (Peral *et al.*, 2006).

Los cambios histológicos encontrados en pacientes sometidos a cirugías previas demuestran que existe metaplasia escamosa o células epiteliales mixtas

en un epitelio que originalmente fue columnar cilado, lo cual apoya la teoría de que los mucocèles se relacionan con alteraciones del flujo mucociliar de los senos paranasales (Muñoz *et al.*, 2005).

En el 80 % de los casos tienen situación frontoetmoidal, el 10 % en el seno maxilar y de forma excepcional en el seno esfenoidal (Cagigal, 2006). En la forma frontoetmoidal, el paciente consulta por una tumefacción en la región órbito-naso-frontal interna, acompañada de trastornos visuales como exoftalmia y diplopía. En la fase temprana existe sensibilidad cuando se palpa el techo de la órbita. Luego se aprecia una masa palpable en esa región. Puede abrirse camino a través del tabique interfrontal y afectar el seno contralateral, o extenderse al laberinto etmoidal produciendo una deformidad externa o a través de la pared posterior hacia el interior de la fosa craneal (Cagigal, 2006; García y Mora, 2009; Muñoz *et al.*, 2005).

El mucocele frontal clásicamente puede desplazar el globo ocular inferolateralmente. Si se infecta (piomucocele) puede ocasionar un compromiso infeccioso de la órbita, del sistema nervioso central o de la cavidad craneana (Cagigal, 2006; Suri *et al.*, 2004).

Los síntomas que más frecuentemente se asocian con mucoceles son: dolor opresivo en el 90 % de los casos, tumefacción y abultamiento en 60 % y otros síntomas como: exoftalmos, alteraciones visuales por neuropatías, diplopía la más común y obstrucción nasal en menos de 5 % de los casos (Cagigal, 2006; Muñoz *et al.*, 2005).

REPORTE DE CASO CLÍNICO

Paciente de 51 años, masculino, laboralmente activo; remitido para valoración por ortóptica por presentar ptosis palpebral y limitación de la elevación de ojo derecho en enero de 2013. Tiene antecedentes de diabetes mellitus tipo II, es insulino dependiente y está medicado por dislipidemia e hipertensión arterial.

Los medicamentos que tiene prescritos son específicamente: insulina NPH suspensión inyectable 80-100 U:I/ML; metformina 850 mg una tableta con la última comida de la noche; fenofibrato 200 mg dos tabletas en la noche, enalapril 5 mg una tableta diaria y ácido acetilsalicílico de 100 mg al medio día luego del almuerzo.

Sin embargo, por presentar picos de glucemia alta fue medicado con glibenclamida, de 8,0, por tres meses al medio día, y posteriormente, por presentar reportes de hemoglobina glicosilada en septiembre de 2012 de 9,7, en noviembre de 2012 y 10,2 en febrero de 2013; fue direccionado a nutrición para manejo de la dieta y se cambió la insulina NPH por glargina.

El paciente fue fumador y dejó el cigarrillo hace un año.

Como antecedentes importantes presentó un episodio de bronquitis en octubre del 2012, con episodios de otitis externa y media crónica supurativa al mes siguiente que fueron manejadas y medicadas por el otorrino.

El paciente refiere que un mes después de este episodio empezó a presentar inflamación del párpado superior del ojo derecho, con cefaleas frecuentes, dolor supraorbitario de ojo derecho y episodios de ptosis palpebral con leve limitación de la elevación que empeoraban a lo largo del día. Fue valorado por neurología y se le ordenaron pruebas para descartar miastenia y tomografía axial computarizada (TAC) cerebral con y sin medios de contraste con cortes sagitales, axiales y coronales, tanto anteriores como posteriores.

El resultado del TAC aún no estaba cuando asistió a la valoración de ortóptica, pues el paciente presentaba altos niveles de creatinina que había que regular para el procedimiento con medio de contraste. En la remisión el neurólogo sospechaba de una parálisis incompleta del tercer nervio, secuela de la diabetes mellitus tipo II.

Al examen presentaba ptosis palpebral de ojo derecho, dolor supraorbitario de tres meses de evolución. No eleva el ojo en abducción, presenta leve abultamiento con una masa pequeña que se palpa en el ángulo interno de la órbita. La masa es blanda, además presenta diplopía en infradextroversión, limitación de la aducción, exoftalmos de ojo derecho con asimetría en la posición ocular de ojo derecho respecto a ojo izquierdo.

Los reflejos pupilares son lentos para la respuesta al fotomotor, pero con respuesta dentro de los parámetros normales. Hay respuesta consensual presente y también por proximidad. Las pupilas son isocóricas.

Hay buena respuesta visual con y sin corrección óptica. Anteojos en uso: OD N $-0,75 \times 0$; agudeza visual con Snellen de 0,8 y ADD +2,25 esfera; con respuesta de 0,5 M a 40 cm. OI N $-0,75 \times 180$; agudeza visual con Snellen de 0,8 y ADD +2,25 esfera y respuesta visual de 0,5 M a 40 cm.

Al test de Krimsky a 0,33 m presenta exotropía de 25 dioptrías prismáticas (XTD 25 DP) e hipotropía de ojo derecho de 15 dioptrías prismáticas (I/DT

15 DP). En visión lejana presenta una exotropía derecha de 22 dioptrías prismáticas e hipotropía derecha de 20 dioptrías prismáticas. Es necesario sostener el párpado superior para poder realizar el test. La diplopía desaparece al ángulo objetivo (figura 1). El ojo derecho excursiona en aducción, pasando de la línea media pero con limitación del movimiento, según se observa en el examen de las nueve posiciones diagnósticas (figura 2).



FIGURA 1. Apariencia en posición primaria

Por los hallazgos se hace una interconsulta con oftalmología, con un examen con hallazgos similares, polo posterior sin cambios y resto del examen dentro de parámetros normales. También evidencia y palpa la masa en el ángulo supero-interno de ojo derecho. Se le ordena además un TAC de órbitas, con cortes axiales y coroneales.

En la figura 2 se observa la desviación en las nueve posiciones diagnósticas. Es evidente la asimetría y la proptosis ocular del ojo derecho.

En un control realizado un mes después, el paciente trae el resultado del TAC donde se muestra una lesión focal supraorbitaria derecha de aspecto

benigno, relacionada con mucocele de dimensiones de 33 y 23 mm. El TAC de órbitas muestra una lesión expansiva redondeada en seno frontal derecho, con erosión ósea supraorbitaria con efecto compresivo hacia el globo ocular derecho. El TAC fue revisado por neurología, en donde se decide remitir al otorrino. Oftalmología ordena regresar cuando le sea extraído el tumor que comprime el globo ocular.

El otorrino valora y en el examen confirma el diagnóstico de mucocele, por correlación de examen clínico con reporte del TAC tanto cerebral como de órbitas, razón por la cual decide remitir a una institución de tercer nivel, donde el paciente es intervenido cuatro meses después mientras se regula su glicemia. Al ser intervenido quirúrgicamente por otorrino y neurocirugía, extrae el mucocele y el paciente mejora su motilidad ocular, la posición del globo ocular y persiste una leve ptosis palpebral que ha ido mejorando con el tiempo.

El diagnóstico final fue mucocele que comprime el globo ocular y causa parálisis de la rama superior del tercer nervio ocular por compresión y que cede al retirar el tumor benigno de localización frontal con compromiso supraorbitario.

DISCUSIÓN

El paciente del caso reportado padecía de diabetes mellitus tipo II, que como bien se conoce es



FIGURA 2. Nueve posiciones diagnósticas

un trastorno metabólico, el cual actualmente se considera como un problema de salud pública por los trastornos multisistémicos que produce.

Con excepción de las mononeuropatías secundarias a compresión por atrapamiento, como es el caso del paciente antes descrito, la polineuropatía diabética es la neuropatía más frecuente. Su prevalencia se estima en un 35 % de los diabéticos insulino dependientes y en un 26 % en los no insulino dependientes. La neuropatía autonómica es otro hallazgo frecuente en pacientes diabéticos y comprende trastornos de las funciones motoras, sensoriales y reflejas del sistema autonómico que afectan la regulación del sistema cardiovascular, digestivo y urogenital, así como mecanismos termorreguladores, reflejos pupilares y el control endocrinometabólico (Bruna y Navarro, 2004).

En general, se observa una distrofia neuroaxonal sin pérdida significativa de neuronas que provoca una pérdida axonal distal y alteraciones presinápticas. Se aprecia una regeneración axonal ineficaz.

Las alteraciones pupilares en diabéticos pueden ser tanto de la inervación simpática como de la inervación parasimpática. Hay una reducción importante del diámetro pupilar en reposo, pérdida de las oscilaciones pupilares espontáneas (hippus) y ausencia de midriasis en la oscuridad. Estas alteraciones pueden conducir a nictalopía y visión cercana borrosa. La respuesta a la luz tiene menor velocidad y amplitud de la constricción, así como un tiempo de latencia prolongado. Este hallazgo fue reportado en el paciente (Bruna y Navarro, 2004).

La mononeuropatía más frecuente en el diabético es la que afecta los nervios craneales. Con mayor frecuencia el tercer nervio, luego el sexto y aisladamente también se puede afectar el cuarto nervio. Razón por la cual en el inicio se pensó que el paciente tuviese una parálisis incompleta del tercer nervio asociada a su diabetes (Bruna y Navarro, 2004).

La formación de tumores benignos como el mucocele es más frecuente de tipo frontal, como es el caso de este paciente. La presentación de mucocele primario de etmoides es rara y generalmente se considera una expansión del tumor frontal. Se ha encontrado asociación entre mucocele etmoidal y paresia del tercer nervio; es común en pacientes con sinusitis recurrente y sobre todo de tipo etmoidal (García y Mora, 2009).

La presentación clínica de un mucocele del infundibulum etmoidal incluye dolor ocular, cefalea, inflamación del párpado superior y síntomas oftalmológicos como proptosis y diplopía. En ocasiones, puede existir una parálisis o paresia del nervio oculomotor común (ptosis), aunque esta complicación no es frecuente. Y todavía es mucho más raro encontrar miositis orbitaria y diplopía como manifestación principal de un mucocele del infundibulum etmoidal. La miositis orbitaria es una condición patológica infrecuente que resulta de la inflamación de los músculos extraoculares. Sin embargo, hay casos reportados en la literatura y documentados con estudios radiológicos o ecografía en pacientes con mucocele etmoidal. Dependiendo de la extensión del engrosamiento muscular orbitario, la movilidad de los músculos extraoculares puede permanecer normal o resultar en una miopatía con paresia o en una miopatía restrictiva. Quizá la extensión de la lesión en este caso descrito, puede explicar la paresia del tercer nervio que causó la ptosis, disfunción y dolor con los movimientos oculares. Otra posible explicación es la afectación de la rama superior del tercer nervio por la compresión ocasionada por el mucocele frontal (García y Mora, 2009).

Se pueden diferenciar dos fases clínicas en el mucocele, en función de su localización y crecimiento: la fase intrasinusal es asintomática, pero cuando el quiste evoluciona y causa compresión ósea puede producir cefaleas, y la fase extrasinusal, en la que el quiste se dirige al ángulo interno de la órbita abombando la pared del seno. En este caso se observa crecimiento progresivo indoloro del canto interno orbitario, que determina la asi-

metría. Durante el crecimiento causa erosión del hueso, adelgazándolo hasta dejar una placa papirácea, que se puede fracturar al palparla (Morera y Algarra, 2006).

El diagnóstico de los mucocelos inicia con una historia clínica. Se analiza el tiempo de presentación y los síntomas y se complementa con una exploración adecuada, que debe incluir una rinoscopia anterior y nasoendoscopia rígida. A la palpación la masa muestra una consistencia que se deja comprimir y si no hay hueso puede observarse el “fenómeno de oleada”. Si la masa es pulsátil podría estar en contacto con las meninges (García y Mora, 2009).

Las imágenes radiográficas son características. Aparece en forma de zonas lisas, globulares o punteadas de radiotransparencia. La proyección lateral es valiosa para determinar la propagación al interior de la fosa craneal. La evaluación es habitualmente realizada con TAC de cavidades paranasales, en la que se observa una lesión hipodensa que no capta contraste a menos que se infecte. La resonancia magnética nuclear (RMN) en T2 permite diferenciarlo de un tumor (Cagigal, 2006).

Los mucocelos se presentan en el TAC como lesiones óseas expansivas circundadas por un hueso muy adelgazado y remodelado. Con la aplicación de medio de contraste estas lesiones son hipodensas en relación con la mucosa circundante. En RMN pueden aparecer como lesiones hiperintensas en T2 e iso o hipointensas en T1, de acuerdo con la cantidad de líquido o proteínas que contengan (Cagigal, 2006).

Clasificación: tipo I: limitado solo al seno frontal; tipo 2: mucocelo frontoetmoidal; tipo 3: erosión de la pared posterior de la órbita; tipo 4: erosión de la pared anterior de la órbita; tipo 5: erosión de ambas paredes anterior y posterior de la órbita. Este caso correspondería a mucocelo tipo I con erosión del hueso frontal (Kountakis, Senior y Draf, 2005).

El tratamiento es quirúrgico. Se prefiere la canulación del conducto nasosinusal mediante técnicas endoscópicas, en lugar de técnicas quirúrgicas tradicionales, pues no se precisa que se retire toda la mucosa sinusal para un buen resultado postoperatorio. Cuando el mucocelo ocasiona erosiones óseas, requiere técnicas de osteoplastia, aunque el éxito solo se consigue en el 50% de los casos (Aggarwal, 2012; Kountakis, Senior y Draf, 2005).

CONCLUSIÓN

Los antecedentes clínicos de un paciente permiten al clínico asociar los hallazgos del examen con la patología existente. A veces se supone como obvia. En este caso, por presentar diabetes, inmediatamente se puede asociar a una mononeuropatía del tercer nervio craneal como la etiología más común. Es claro que en un mismo paciente pueden coexistir otras alteraciones que deben estudiarse y que no están necesariamente documentadas por presentarse asociadas, como es el caso del mucocelo de este paciente. En la revisión bibliográfica no se encontró asociación entre mucocelo y diabetes, salvo por la mayor ocurrencia de infecciones en diabéticos, lo que puede ser un factor predisponente para el desarrollo del mucocelo.

REFERENCIAS

- Aggarwal, K. S. (2012). Frontal sinus mucocelo with orbital complication: Management by varied surgical approaches, *Asian Journal Neurosurgical*, 7(3), 135-146.
- Bruna, J. y Navarro, X. (2004). Neuropatía autonómica en la diabetes mellitus. *Neurología*, 39, 1-9
- García, C. y Mora, N. (2009). Parálisis del nervio oculomotor y miositis orbitaria secundarias a mucocelo etmoidal, *Anales Médicos*, 54 (3), 170-175.
- Kountakis, S., Senior, B. y Draf, W. (2005). *The frontal sinus*. Berlín, Heilderberg: Springer.
- Morera, C. y Algarra, J. (2006). *Lecciones de otorrinolaringología aplicada*, (2ª ed.). Barcelona, España.

- Muñoz, C. *et al* (2005). Mucocelos en senos paranasales. *Anales de Radiología de Mexico*, 1, 5-10.
- Peral, B., Barrientos, J., Floriano, R., García, J., Sánchez, L. y Verrier, A. (2006). Frontal sinus mucocèle with intracranial and intraorbital extension. *Neck and Facial Pathology*, 11, E-527-530.
- Suri, A. Mahapatra, A. K., Gaikwad, S y Sarkar, C. (2004). Giant mucocèles of the frontal sinus: A series and review. *Journal of Clinical Neurology*, 11, 214-218.
- Véves, A. (2007). *Diabetic neuropathy, clinical management* (2^a ed.). New Jersey: Humana Press.

Recibido: 25 de mayo del 2013
Aceptado: 3 de octubre del 2013

CORRESPONDENCIA
Neyda Ronderos Escamilla
neyronderos@unisalle.edu.co

