

TORRES COTRINA, Félix Antonio; HERNÁNDEZ PEÑA, Arturo Gabriel; ZEVALLOS DELGADO, Iris María;  
BARRIGA SALAVERRY, Guillermo Claudio; PEÑA TORRES, Antonio Alberto; ORNA COSTA, Jorge;  
CARDENAS MERINO, Alfonso

Absceso subperióstico de la órbita de foco dentario: Reporte de un caso.

Revista Médica Herediana, vol. 16, núm. 1, 2005, pp. 74-79

Universidad Peruana Cayetano Heredia

San Martín de Porres, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=338029544011>



*Revista Médica Herediana*,  
ISSN (Versión impresa): 1018-130X  
[juan.miyahira@upch.pe](mailto:juan.miyahira@upch.pe)  
Universidad Peruana Cayetano Heredia  
Perú

# Absceso subperióstico de la órbita de foco dentario: Reporte de un caso.

Subperiosteal abscess of the orbit: A case report.

TORRES COTRINA Félix Antonio<sup>1</sup>, HERNÁNDEZ PEÑA Arturo Gabriel<sup>1</sup>, ZEVALLOS DELGADO, Iris María<sup>1</sup>, BARRIGA SALAVERRY Guillermo Claudio<sup>2</sup>, PEÑA TORRES Antonio Alberto<sup>1</sup>, ORNA COSTA Jorge<sup>2</sup>, CARDENAS MERINO Alfonso<sup>2</sup>.

## SUMMARY

A 35 year old man patient was admitted to the Ophthalmology Service of Hospital Nacional Arzobispo Loayza with 15 days of proptosis, diplopia, limited ocular motility, ocular pain, and visual acuity exam just count fingers to 40cm in his left eye. He had no fever, no trauma, no sinusitis, and there was no evidence of previous intake of any medication. He had dental cavities without treatment. Corticoid therapy was installed for an inespecific inflammatory syndrome of the orbit. A week later purulent material was obtained after puncture and then antibiotic therapy was installed. Orbital signs worsened initially and after a few days a favorable response was obtained. The case is discussed and pertinent literature reviewed. (*Rev Med Hered* 2005;16:74-79).

**KEY WORDS:** Subperiosteal Abscess of the orbit, sinusitis, inflammatory pseudotumor of the orbit, odontogenic infections.

## RESUMEN

Un paciente varón de 35 años fue admitido en el Servicio de Oftalmología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza con una historia de 15 días de proptosis, diplopía, limitación de la motilidad ocular, dolor y agudeza visual de cuenta dedos a 40 cm en su ojo izquierdo. No hubo antecedentes de fiebre, trauma, sinusitis, ni evidencia de medicación previa. Tuvo caries dentales sin tratamiento. Se instaló terapia con corticoide pensando en un síndrome inflamatorio inespecífico de la órbita. Una semana después se obtuvo material purulento después de una aspiración con aguja fina, por lo que se inició terapia antibiótica. Luego de la punción-aspiración los signos orbitarios empeoraron pero a los pocos días se obtuvo buena respuesta. Se discute el caso y se revisa la literatura pertinente. (*Rev Med Hered* 2005;16:74-79).

**PALABRAS CLAVE :** Absceso subperióstico de la órbita, sinusitis, pseudo tumor inflamatorio de la órbita, infecciones de foco dentario.

<sup>1</sup> Médico Residente del Servicio de Oftalmología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

<sup>2</sup> Médico Asistente del Servicio de Oftalmología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

## INTRODUCCIÓN

El absceso subperióstico de la órbita (ASP) es una entidad capaz de una rápida progresión y extensión intracraneal (1,2). Entre sus numerosas complicaciones se incluyen: pérdida visual aguda y permanente (3,4), trombosis del seno cavernoso (5) y absceso cerebral (6). Las relaciones anatómicas compartidas por las órbitas, senos paranasales y sistema venoso maxilofacial explican el rápido desarrollo del ASP después de la infección periorbitaria (7,8,9).

La sospecha clínica sumada a la ayuda diagnóstica por imágenes permite la diferenciación entre el ASP y otras entidades que dan efecto de masa orbitaria. El caso que comunicamos es una presentación atípica de ASP cuyas diferencias referimos en la tabla N° 1.

### Caso clínico:

Un paciente varón de 35 años, natural de Quillabamba, procedente de Atalaya- Ucayali, con 15 días de enfermedad de inicio insidioso, curso progresivo, con dolor opresivo retro-ocular izquierdo que aumentaba con el movimiento; luego de 2 días se añadió enrojecimiento y proptosis, 5 días después diplopía binocular con disminución de la agudeza visual.

Antecedentes: Leishmaniasis hace 10 años y malaria hace 05 años ambos con tratamiento completo. Caries dentales hace 2 años. Negaba trauma, alergias, tuberculosis, diabetes, y consumo de medicinas.

Al examen clínico se encontró Agudeza Visual (AV): Ojo Derecho (OD) 1,0; Ojo Izquierdo (OI) cuenta dedos (CD) a 40cm.

Anexos: Exoftalmometría OD: 8 mm; OI: 11 mm.

Segmento Anterior: OI: quemosis e hiperemia conjuntival, proptosis, defecto pupilar aferente (DPA) OI: (+), Motilidad Ocular OI: Oftalmoplejia.

Examen del Fondo de Ojo: OI: papila de bordes poco definibles, borramiento del borde inferior-nasal. OD: dentro de límites normales.

Exámenes Auxiliares: Hemograma: leucocitos 10,300, neutrófilos 44%, abastados 1%, linfocitos 50%, eosinófilos 2%; VSG 20 mm/h; glicemia 84 mg/dl; creatinina 0,6; VDRL (-); PPD: 0 mm; Examen de orina: normal; Radiografía de tórax: normal; Copro-parasitológico: huevos de uncinarias; La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) de órbita ocular mostraron imagen de aspecto quístico adyacente al recto externo que causaba compresión del nervio óptico OI (Figura N° 1 y Figura N°2).

El paciente fue sometido a una biopsia por aspiración con aguja fina, obteniéndose 0,5 cc de pus. El cultivo fue positivo a *Staphylococcus aureus*, sensible a oxacilina, por lo que se le inició 2g c/6h EV por 3 semanas.

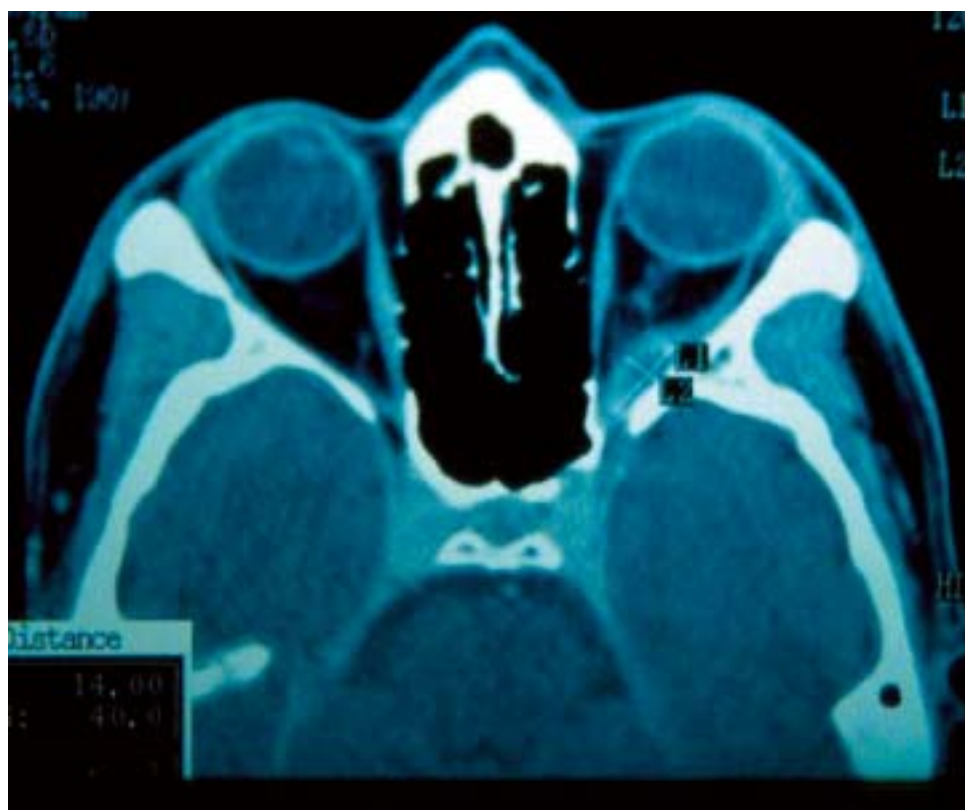
Luego de la punción aumentó la proptosis, cayó la AV a percepción luminosa, apareció flogosis cutánea y aumentó el edema de papila. Se agregó 50 mg de prednisona diarios a partir del 4to día de la punción. A las 48 horas con dicha terapia antibiótica y anti inflamatoria adjunta disminuyó la proptosis, desapareció la flogosis, mejoró la oftalmoplejia y la agudeza visual mejoró a CD 2 metros y medio. Desaparece el edema

**Tabla N°1. Características del absceso subperióstico de la órbita.**

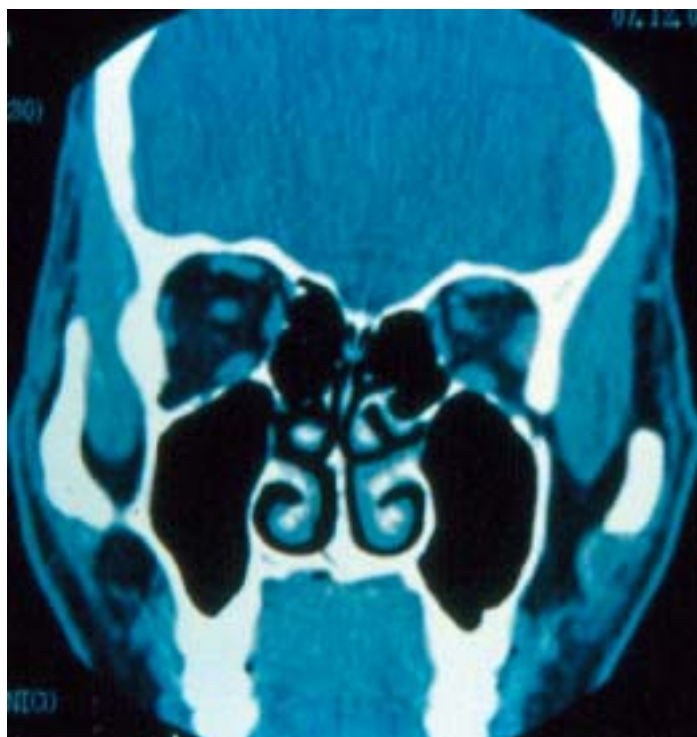
Cuadro	Típico	Paciente
Grupo etario	Niño - Adolescente	Adulto (35 años)
Antecedente de IRA	( + )	( - )
Curso de la enfermedad	Agudo	Sub-agudo
Etiopatogenia	Senos paranasales	Dental (Absceso-Caries)
Hemograma	Leucocitosis	Linfocitosis*
	Desviación izquierda	( - )
Reactantes fase aguda:		
VSG, PCR	( + )	( - )
Cultivo	Flora mixta	S. aureus
Tratamiento	Drenaje quirúrgico	Drenaje quirúrgico
	Antibiótico	Antibiótico-corticoide

IRA: Infección respiratoria alta; VSG: Velocidad de sedimentación globular; PCR: Proteína C reactiva.

\* Hallazgo que aparentemente no correlacionó con el cuadro clínico.



**Figura N° 1** En la TAC se observa imagen de aparente masa con contenido hipodenso probablemente relacionada a absceso subperiostico con desplazamiento de recto externo.



**Figura N° 2.** En la TAC (Imagen coronal) se observa incremento moderado de masa de recto externo probablemente secundario a absceso superiostico.

de papila, quedando una palidez en la región temporal.

La evaluación de otorrinolaringológica, no mostró compromiso de senos paranasales, pero la evaluación odontológica demostró necrosis pulpar del molar inferior izquierdo y caries dentales múltiples tratadas con exodoncia y curaciones.

## DISCUSIÓN

La causa y patogénesis del ASP, con mayor frecuencia se atribuye a una complicación orbitaria de la sinusitis (2,3,4,6,7,10,11) sin embargo en este caso fue secundario a una infección dental (8) en donde al igual que en sinusitis las relaciones anatómicas compartidas de la órbita y el sistema venoso cobran importancia (5,7).

El sistema venoso paranasal se anastomosa libremente con el de los párpados, peri órbita y tejidos orbitarios profundos. La ausencia de válvulas en este complejo permite la transmisión de la presión elevada en todo el lecho vascular venoso y los párpados (7).

Esta misma continuidad venosa permite la migración de bacterias hacia la órbita y párpados vía flebitis séptica y periflebitis (12). La propagación posterior de la flebitis puede resultar en una trombosis del seno cavernoso y la comunicación intercavernosa permitiría la ocurrencia de signos orbitarios bilaterales (5).

A pesar que la continuidad venosa juega un rol en el desarrollo del ASP, el acumulo de pus adyacente al seno infectado puede ocurrir por extensión de los microorganismos a través de los forámenes neurovasculares y dehiscencias óseas o como resultado de osteítis y necrosis de las delgadas paredes óseas (10,12). Esta forma de diseminación por contigüidad se descartó por el examen otorrinolaringológico en el que no se encontró ninguna forma de sinusitis, no hubo tampoco antecedente de trauma o posible fractura del piso del seno frontal.

Entre las otras causas de ASP tenemos las secundarias a diseminación de infecciones contiguas de los párpados, dientes (13,8), picaduras de insectos con infección secundaria (14), trauma y diseminación hematogena de una infección sistémica (13,8). No existe evidencia que la uncinariasis, como la que presentaba nuestro paciente pueda comprometer la órbita de forma alguna, lo que se describe es una fase migratoria larvaria a través de los pulmones, traquea, faringe y de allí son deglutidos para alcanzar su hábitat definitivo en el intestino delgado, produciendo principalmente anemia (15).

Las infecciones orbitarias espontáneas son raras y los patógenos mas frecuentemente aislados son *S. aureus*, *S. pyogenes*, *E. coli*, *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae b* (16). Los pacientes sin una sinusitis obvia deben someterse a una búsqueda de otro foco de infección. Debe rutinariamente realizarse examen dental y descartar la presencia de cuerpo extraño oculto. Se debe examinar por palpación el saco lagrimal intentando obtener reflujo de material purulento para descartar una dacriocistitis. Descartar con TAC convencionales una osteomielitis de los huesos orbitarios contiguos. De no encontrarse fuente de infección, se realizarán exámenes auxiliares de mayor complejidad para descartar condición de inmunosupresión (16).

En el caso descrito se encontró una patología dental como la fuente de partida del ASP, no hubo dacriocistitis, cuerpo extraño, ni otra fuente de infección aparente. A diferencia de la mayor parte de abscesos, la penetración antibiótica es subóptima en este espacio relativamente avascular en el que los microorganismos están secuestrados, por esta razón un ASP con frecuencia requiere de una acción quirúrgica agresiva antes que la observación de la respuesta a la terapia antibiótica por varios días (12,13,17).

Los mecanismos de pérdida visual causada por ASP merecen una particular atención por sus implicancias terapéuticas. Las causas pueden ser neuritis óptica séptica, lesiones embólicas o trombóticas en el suplemento vascular del nervio óptico, retina o coroides (13,18,19,20). Sin embargo la elevación rápida y sostenida de la presión intraorbitaria es la que juega un rol mayor y es potencialmente reversible si se trata precozmente. En estos casos la isquemia es causada por la disminución neta de la presión de perfusión que acompaña a una elevación de la presión intraocular, es decir la presión de la arteria orbitaria cae y la presión venosa aumenta. (7).

El curso natural del ASP puede oscurecer la interpretación de los hallazgos clínicos, a pesar de que la pus puede dirigirse hacia adelante y drenar espontáneamente a través de la piel del párpado hacia el ángulo medio cantal, también puede extenderse a la región posterior hacia el espacio subperióstico, produciendo un síndrome del ápex orbitario o un síndrome de la fisura esfenoidal, imitando un síndrome del seno cavernoso (18).

Nuestro paciente tuvo una inusual presentación de absceso orbitario. Tuvo un curso insidioso, no hubo dolor orbitario sustancial, no hubo evidencia de enfermedad sinusal y tampoco fiebre. Estas evidencias clínicas fueron inusuales lo que nos llevó a pensar en



un pseudotumor inflamatorio de la órbita por lo que se decidió manejarlo como tal mientras se completaban los estudios.

Después de obtenido el resultado preliminar (tinción de gram) se inició antibióticoterapia con una respuesta inicialmente desfavorable la que se correlacionó con las primeras imágenes que mostraban mayor hiperdensidad en el área comprometida, luego del tratamiento antibiótico de los abscesos subperiósticos no es infrecuente encontrar un mayor compromiso inicial para luego tener un curso favorable como se señala en otras publicaciones (21).

El paciente tuvo una respuesta clínica satisfactoria a la terapia instalada. Una falla en el tratamiento o un deterioro del cuadro clínico debería alertar al médico de la posibilidad de un tumor subyacente o de una infección más seria.

Con la introducción de la antibióticoterapia han disminuido dramáticamente las complicaciones del absceso orbitario. En la era preantibiotica había una mortalidad de 19% y un 33% de incidencia de pérdida visual siguiente a infección orbitaria (22).

Debido a que el ASP puede ser vista tanto por otorrinolaringólogos, oftalmólogos como por médicos generales es importante tenerla presente desde un inicio para así evitar las complicaciones severas como la pérdida visual definitiva, trombosis de seno cavernoso y absceso cerebral (23).

Los síntomas oculares como el exoftalmos, diplopía, y proptosis disminuyen casi completamente en todos los pacientes, lo que no sucede con la recuperación de la agudeza visual por lo que se insiste en un pronto diagnóstico, antibiótico terapia y drenaje quirúrgico precoz (24).

En el plan de trabajo de un ASP la evaluación por otorrinolaringología y odontología deben hacerse de rutina.

Trabajo efectuado en el Departamento de Cirugía de Especialidades, Servicio de Oftalmología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

### **Correspondencia:**

Felix Antonio Torres Cotrina

Calle Los Alhelies 518 Urb San Jose

El Agustino Lima Perú.

Correo electrónico: felixmedical@yahoo.es

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Harris GJ. Subperiosteal Abscess of the orbit. Age as a factor in the bacteriology and response to treatment. *Ophthalmology* 1994;101:585-95.
2. Gurucharri MJ, Lazar RH, Younis RT. Current management and treatment of complication and sinusitis in children (review). *Ear Nose Throat J* 1991;70:107-12.
3. Stankiewicz JA, Newell DJ, Park AH. Complications of inflammatory diseases of the sinuses (review). *Otolaryngol Clin North Am* 1993; 26:639-55.
4. Remmler D, Boles R. Intracranial complications of frontal sinusitis. *Laryngoscope* 1980; 90: 1814-24.
5. Shechtman FG, Kraus WM, Schaefer SD. Inflammatory diseases of the sinuses: anatomy (review). *Otolaryngol Clin North Am* 1993; 26:509-16.
6. Clayman GL, Adams GL, Paugh DR, Koopman CF Jr. Intracranial complication of paranasal sinusitis: a combined institutional review. *Laryngoscope* 1991; 101:234-9.
7. Gerald JH. Subperiosteal abscess of the Orbit. *Arch Ophthalmol* 1983; 101(5): 751-57.
8. Poon TL, Lee WY, Ho WS. Odontogenic subperiosteal abscess of orbit: a case report. *J Clin Neurosci* 2001; 8(5):469-71.
9. Batson OV. Relationship of the eye to the paranasal sinuses. *Arch Ophthalmol* 1936; 16: 322-23.
10. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope* 1970; 80: 1414-28.
11. Clairmont AA, Per-Lee JH. Complications of acute frontal sinusitis. *Am Fam Physician* 1975; 11: 80-84.
12. Gans HS, Sekula J, Wlodyka J. Treatment of acute orbital complications. *Arch Otolaryngol* 1974; 100: 329-32.
13. Jarrett WH II, Gutman FA. Ocular complications of infection in the paranasal sinuses *Arch Ophthalmol* 1969; 81: 683-88.
14. Robie G, O'Neal R, Kesley DS. Periorbital cellulitis. *J Pediatr Ophthalmol* 1977; 14:354-63.
15. Mahmoud AF. Enfermedades causadas por helmintos. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds) *Enfermedades Infecciosas principio y práctica*, 4<sup>ta</sup>

- edición. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana S.A. 1997; p: 2858.
16. Krohel GB, Krauss HR, Christensen RE, Minckler D. Orbital Abscess. Arch Ophthalmol 1980; 98: 274-76.
  17. Morgan PR, Morrison WV. Complications of frontal and ethmoid sinusitis. Laryngoscope 1980; 90: 661-66.
  18. Gamble RC. Acute inflammations of the orbit in children. Arch Ophthalmol 1933; 10:483-97.
  19. Amies DR. Orbital cellulitis. J Laryngol Otol 1974; 88:559-64.
  20. El Shewy TM. Acute infarction of the choroid and retina: A complication of orbital cellulitis. Br J Ophthalmol 1973; 57: 204-205
  21. Harris GJ. Subperiosteal abscess of the orbit: computed tomography and the clinical course. Ophthal Plast Reconstr Surg 1996; 12(1): 1-8.
  22. Duke-Elder S. Textbook of Ophthalmology. St Louis, Mosby Co.1952; 5:5420-5443.
  23. Hartstein ME, Steinvurzel MD, Cohen CP. Intracranial abscess as a complication of subperiosteal abscess of the orbit. Ophthal Plast Reconstr Surg 2001; 17(6): 398-403.
  24. Ikeda K, Oshima T, Susuki H. Surgical treatment of subperiosteal abscess of the orbit: Sendai's ten year experience. Auris Nasus Larynx 2003; 30(3): 259-62.

Recibido: 09/02/04  
Aceptado para publicación: 15/03/05