

# Absceso subperióstico y síndrome del vértice orbitario. Complicación posterior a la extracción del tercer molar mandibular

## Subperiostial orbital abscess and apex syndrome as a complication after a mandibular molar extraction

Lupe Salado R<sup>1</sup>, Lupe Alvarez S<sup>2</sup>, Beatriz Brunetto M<sup>3</sup>.

### RESUMEN

**Introducción:** La diseminación de las infecciones que se extienden de dientes mandibulares y estructuras adyacentes hacia la órbita y tejido periorbitario son infrecuentes, pero graves ya que tienen el potencial de causar la pérdida de la visión.

**Objetivos:** El propósito de este artículo es publicar un caso clínico muy interesante por lo infrecuente, y explicar a juicio de los autores las vías de diseminación de la infección, a su vez alertar a los diferentes especialistas involucrados sobre las severas consecuencias que pueden resultar tras la extracción de piezas dentales, como es la pérdida definitiva de la visión.

**Reporte del caso:** Se trata de un paciente masculino de 43 años, sin antecedentes mórbidos relevantes, que fue enviado al Servicio Médico Legal para examen clínico forense con pérdida total de la visión del ojo derecho por atrofia óptica como complicación de un síndrome del vértice orbitario, luego de la exodoncia del tercer molar mandibular derecho.

**Conclusiones:** Es fundamental el tratamiento oportuno y agresivo para detener la diseminación de una infección desde las estructuras adyacentes hacia la órbita. La comunicación efectiva interdisciplinaria entre los profesionales involucrados evita complicaciones de tipo médico-legales y secuelas definitivas al paciente.

**Palabras clave:** Absceso orbital, infección odontogénica, síndrome del vértice orbitario, atrofia óptica.

### ABSTRACT

**Introduction:** Infection dissemination from mandibular teeth to the orbit and adjacent structures is infrequent, but nevertheless serious, as they may cause severe problems, including vision loss.

**Aim:** The purpose of this study is to present a rare and interesting case of such a dissemination, to discuss the possible routes of infection propagation, and to alert the different specialists involved on the possible complications after dental extractions, such as visual loss.

**Report of the case:** The case of a 43-year-old previously healthy male is presented. The patient was sent to the Medical Legal Service for clinical forensic examination after

<sup>1</sup> Médico Oftalmóloga Forense, Servicio Médico Legal Santiago.

<sup>2</sup> Cirujano Dentista, Universidad Nacional Andrés Bello.

<sup>3</sup> Médico Otorrinolaringólogo Forense, Servicio Médico Legal.

*total vision loss of the right eye, caused by optic atrophy as a complication of orbital apex syndrome, after the extraction of the third right mandibular molar.*

**Conclusions:** *Opportune and aggressive treatment is crucial to stop infection spread from adjacent structures to the orbit. Effective communication among the professionals involved avoids medical - legal complications and precludes permanent sequels to the patient.*

**Key words:** *Orbital abscess, odontogenous infection, orbital apex syndrome, optical atrophy.*

## INTRODUCCIÓN

La arquitectura, la severidad de las secuelas, el potencial de morbilidad y hasta la mortalidad hacen crítica la detección temprana y el manejo agresivo de las infecciones orbitarias. Las afecciones dentales que se diseminan más allá del saco periodontal pueden iniciar la infección tanto de los músculos como del tejido conectivo adyacente y diseminarse a la órbita por varios caminos. Las infecciones odontogénicas tienen su origen en piezas dañadas por caries, o infecciones periodontales, y en casos aislados a través del alveolo desocupado luego de una exodoncia dental. La anatomía y topografía de las raíces dentarias, hace posible que los patógenos orales y mediadores inflamatorios infiltran rápidamente los sitios adyacentes como es el triángulo submandibular o el seno maxilar; lo que trae como resultado licuefacción de tejido y formación de un absceso, que se puede expandir cranealmente a las cavidades y tejidos contiguos. Gracias a las terapias modernas antibióticas, secuelas tan serias como fascitis necrotizante y abscesos intracraneales son poco frecuentes en la actualidad. Sin embargo, estas complicaciones requieren atención especial en su manejo, el diagnóstico precoz es esencial, y el tratamiento debe ser inmediato y especializado. Los abscesos y flegmones orbitarios demandan de un tratamiento enérgico para evitar complicaciones tales como pérdida de la visión, bacteremias, trombosis del seno cavernoso, meningitis, absceso cerebral y hasta la muerte<sup>1</sup>.

Un alto porcentaje de los casos con celulitis orbitaria, son secundarios a complicación por infección de los senos paranasales, siendo más frecuente el del seno etmoidal, esta es la fuente de

infección más común de las patologías infecciosas orbitarias en niños<sup>2-3</sup>.

La diseminación del proceso infeccioso y severidad de las secuelas dependen de diversos factores incluyendo la virulencia del microorganismo, la resistencia del paciente y la anatomía del área infectada<sup>4</sup>.

La diseminación de la infección de igual forma, puede producirse por tres mecanismos<sup>5</sup>:

1. Extensión directa por la vía de los espacios faciales.
2. Por vía hematógena (trombos) infectados a través del sistema venoso.
3. Por vía linfática.

En el presente trabajo nos ocuparemos de la extensión directa por la vía de los espacios faciales, hematógena y anatomía del área involucrada.

El recorrido de los gérmenes dentro de la órbita está dado por la poca adherencia del periostio dentro de la misma, el cual es fácilmente desplazado por la colección purulenta permitiendo su entrada desde las áreas adyacentes<sup>6</sup>. La relación de los ápices de las raíces dentarias con los músculos contiguos es lo que determina la dirección de la diseminación, que habitualmente sigue el camino de menor resistencia. La cortical ósea externa del hueso maxilar es muy delgada, es por esto que la mayoría de los abscesos penetra por esta vía.

La infección a través de las piezas anteriores maxilares, puede provocar celulitis orbitaria por diseminación retrógrada a través de las venas facial, angular u oftálmica, o por diseminación directa a través de los espacios faciales. La comunicación extensa entre las venas facial y oftálmica ocurre en el canto de la región medial sobre el ligamento palpebral medial, donde la vena angular se anastomosa con las venas supraorbitaria y

supratrocLEAR. El hecho que estas venas no presenten válvulas facilita una extensa comunicación bidireccional entre la órbita, cara, cavidades nasales, senos, plexo venoso pterigoideo, y en consecuencia la rápida diseminación del proceso infeccioso entre estas áreas<sup>1</sup>.

Las infecciones de dientes premolares y molares mandibulares pueden perforar la cortical ósea externa, sobre o bajo el origen de la inserción del músculo buccinador que a su vez se relaciona con la vena facial y vena angular en la región del canto medial del globo ocular, para luego anastomosarse con las venas supratrocLEAR y supraorbitaria, alcanzando así la órbita. La otra vía es a través de la fosa pterigopalatomaxilar o fosa infratemporal que accede a la órbita vía plexo pterigoideo y luego vena oftálmica inferior. Si las piezas dentales son antrales (sus ápices se encuentran insertos en el seno maxilar), y la afección dental se disemina más allá del saco periodontal se puede iniciar la infección tanto de músculos como de tejido conectivo adyacente; según esta teoría la infección originaria en piezas maxilares puede diseminarse a la órbita vía seno maxilar, a través de las celdillas etmoidales alcanzan el seno maxilar y luego hacia la fisura orbitaria inferior. Finalmente pueden alcanzar la órbita porque están en relación anatómica vía fosa canina y reborde inferior de la órbita<sup>2</sup>.

La celulitis preseptal es la infección del tejido subcutáneo anterior al septo orbitario, es de relativa frecuencia siendo su diagnóstico y resolución rápida. La celulitis orbitaria bacteriana es la infección de los tejidos blandos posteriores al septo, mayoritariamente es de carácter grave, y su diagnóstico no está exento de complejidad, ya que puede complicarse con trombosis del seno cavernoso, meningitis, absceso cerebral y hasta la muerte. Es de etiología polimicrobiana incluyendo a los gérmenes anaerobios, y de los aerobios los más frecuentes son neumococos, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*; en los niños menores de cinco años el microorganismo aislado con más frecuencia ha sido el *Haemophilus Influenzae*<sup>7-8</sup>.

El cuadro clínico característico es de inicio rápido con compromiso del estado general, fiebre, los signos orbitarios incluyen gran edema palpebral, rubor, calor, dolor a la palpación e

inmovilidad palpebral, proptosis asociada también a la tumefacción palpebral, movimientos oculares restringidos y dolorosos. Si el cuadro se prolonga aparecen complicaciones corneales asociadas, hay oftalmoplejía, se presentan signos de disfunción del nervio óptico, aumento de la presión intraocular y oclusión de la arteria o la vena central de la retina que finalmente si no son diagnosticadas y tratadas oportunamente conlleva a la pérdida de la visión.

Otra complicación descrita en la literatura es el absceso orbitario, que está asociado a la celulitis orbitaria relacionada con los senos paranasales o traumatismos penetrantes, y menos frecuente el absceso subperióstico, localizado a lo largo de la pared lateral de la órbita tal como se presentó en el caso clínico reportado<sup>7</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente examinado en el Servicio Médico Legal, masculino de 43 años sin antecedentes mórbidos, refiere que como consecuencia de una extracción dentaria mandibular presentó cuadro infeccioso que le provocó pérdida de la visión del ojo derecho y alteración en la movilidad de la cara, de la cual ya se está recuperando.

Antecedentes consignados en las fichas: consulta a odontólogo por dolor en pieza dental N°17 (tercer molar mandibular derecho), quien realiza exodoncia de dicha pieza con curetaje, hemostasia más amoxicilina comprimidos por 7 días y describe que la pieza dental N°18 presenta múltiples obturaciones pero es asintomática.

Cuarenta y ocho horas después refiere cefalea, dolor intenso en región malar derecha, aumento de volumen, trismus+++ y disfagia+++ . Es hospitalizado con diagnóstico de flegmón facial, y absceso submandibular de origen dentario, evaluado por dentista quien no encuentra pus, deja drenaje y administra penicilina 2 millones ev.

Evoluciona tórpidamente con dolor cervical, edema hemifacial derecho, aumento de volumen progresivo desde la región malar hasta la región periocular derecha, eritema bpalpebral y fluctuación dolorosa.

Se le realiza tomografía axial computada (TAC) de cuello que demuestra absceso cervical de ori-

gen dentario con extensión probable supra-  
mandibular. Al 4º día le realizan exploración quirúrgica: incisión cervical hasta espacio visceral cervical sin evidencia de colecciones, colgajo subplatismal anterior hasta celdilla submaxilar con glándula edematosa, salida secreción purulenta en cavidad dento alveolar pieza 17 (drenaje rígido) drenaje de absceso de piso de boca, exodoncia de pieza dentaria N°18 que da salida a pus del lecho. Se deja tubo nasotraqueal. Procedimiento realizado por cirujano maxilofacial y odontólogo. Temperatura: 37,5°C, pulso 88 por minuto, TA: 130/80. Se le administra gentamicina 160 mg ev/día.

Quinto día: el paciente presenta evidente exoftalmos derecho con aumento de volumen hemifacial y oftalmoplejía. Bajo anestesia troncular exploran fosa cigomática drenando abundante colección purulenta casi sin olor, se deja drenaje submentoniano, posterior al drenaje se produce una evidente disminución del exoftalmos por lo que recomiendan interconsulta urgente a especialista en oftalmología. Al día siguiente el paciente se mantiene en condiciones similares, persiste exoftalmía, odontólogo le diagnostica: absceso de fosa temporal y realizan drenaje de líquido hemopurulento de olor muy fétido. El infectólogo recomienda tratamiento con clindamicina 600 mg ev c/8 más ceftriaxona (2 gr/día ev).

Séptimo día, el paciente se mantiene con exoftalmos en ojo derecho, trismus (+), temp. 37,2°C, oftalmoplejía, dolor y edema hemifacial, gran eritema bipalpebral, presenta secreción purulenta conjuntival y amaurosis del ojo derecho.

Escáner de cuello y CPN al 9º día muestra:

1. Colección líquida alargada que recorre la región anterior del cuello de 4 cm de longitud x 1,7 cm diámetro anteroposterior, que nace en región submandibular derecha y se extiende hasta el espacio parafaríngeo.
2. Segunda colección en espacio masticador a derecha con gas en su espesor que mide 2 cm. en su eje mayor, exoftalmos derecho con importante compromiso inflamatorio, y presencia de burbujas de gas a nivel de la grasa intra y extraconal.

3. Senos maxilares y frontales adecuadamente neumatizados, vasos del cuello de morfología y calibre normal.

Se decide intervención quirúrgica para drenaje de colección, se realiza vestibulotomía superior derecha sobre orificio de drenaje previo con debridación digital paramandibular y retrocigomática hasta llegar a fosa infratemporal y hendidura suborbitaria derecha, saliendo abundante pus. Se dejan dos drenajes: suborbitario derecho y submaxilar con comunicación a piso boca, durante la intervención deciden localizar a oftalmólogo para que colabore con el drenaje retroocular o trasladarlo de servicio para mejorar el tratamiento. Control del paciente al día siguiente y se sugiere agregar vancomicina (ev).

Finalmente es trasladado a los 10 días con los diagnósticos:

1. Absceso piso boca operado
2. Absceso cervical operado
3. Absceso temporal
4. Exoftalmos

Es intervenido quirúrgicamente en conjunto con oftalmólogo con diagnóstico preoperatorio:

1. Absceso retroocular ojo derecho.
2. Flegmón geniano orbitario derecho.

Se consigna en protocolo: abordaje intraoral derecho pared maxilar, se retira tubo de drenaje inactivo donde se encuentra gran hematoma geniano infectado. Se explora piso orbitario sin secreción, ni colección. Se realiza el abordaje por cola de ceja, con anestesia local, decolamiento mucoperióstico de pared externa de órbita derecha, incisión lineal 1 cm en periostio orbitario donde se drena abundante secreción purulenta, y se realiza otra incisión subpalpebral por conjuntiva con drenaje seropurulento. Se dejan drenajes. El cultivo intraoperatorio es negativo.

Primer día posoperatorio, temperatura 36,8°C, mejores condiciones, ojo derecho sin proptosis, gran edema bipalpebral, con quemosis. Se mantiene el esquema antibiótico y se agrega, tobramicina (col) cada 3 horas, Ibuprofeno 400 mg cada 12 horas.

A 15 días del posoperatorio: Menos edema palpebral y eritema, quemosis leve, permanece la restricción de la motilidad ocular, al fondo de ojo derecho: papila pálida, atrofia óptica.

Un año después: Es enviado para examen físico y oftalmológico en el Servicio Médico Legal.

Examen externo: Cicatriz quirúrgica cervical de 12 cm aprox y otra de 8 cm aprox en zona fronto ciliar derecha, con moderada paresia facial derecha.

Agudeza visual OD: Amaurosis, OI: 1 (normal).

Biomicroscopio: OD. Cicatriz blanquecina en forma de banda en sector inferior corneal. Reflejo fotomotor abolido OD. Discreta ptosis palpebral.

Fondo ojo: OD papila con atrofia óptica total.

## DISCUSIÓN

El presente caso es médico legal, es por ello que se trató de no modificar los hechos y se describieron los datos más relevantes tal y como se consignaron en las fichas clínicas.

Comenzó con una infección submandibular luego de la exodoncia de un molar inferior, sin estar afectado el seno maxilar, lo que hace que su presentación sea muy poco común dentro de los casos reportados en la literatura. Las infecciones orbitarias espontáneas son raras, los pacientes sin una sinusitis previa deben someterse a la búsqueda de otro foco de infección, realizándose el examen dental para descartar la presencia de un cuerpo extraño oculto. Se debe examinar el saco lagrimal intentando obtener reflujo de material purulento para descartar la dacriocistitis. De no encontrar foco de infección deben realizarse exámenes de mayor complejidad para descartar condición de inmunosupresión. En este paciente el escáner informó una colección líquida desde la región submandibular con extensión al espacio parafaríngeo, una en el espacio masticador con gas en su espesor y otra colección retroocular derecha con burbujas de gas a nivel de la grasa intra y extraconal, de esta manera deducimos la presencia de gérmenes anaerobios y la concordancia con la bibliografía en relación a la etiología polimicrobiana de las infecciones orbitarias<sup>9</sup>.

Analizando las posibles vías de diseminación de la infección en este caso en particular, vemos que el tercer molar mandibular derecho tiene una relación directa con la inserción fija del músculo buccinador, siendo ésta, la cresta alveolar de los molares inferiores y la línea oblicua externa de la mandíbula, el músculo se relaciona hacia atrás con el ligamento pretigomaxilar o aponeurosis buccinatófaríngea, esta aponeurosis se relaciona íntimamente con la aponeurosis cervical superficial, por medio de la celda submandibular que a su vez se continúa por detrás con la fasciaparotídea y por delante con la aponeurosis del músculo buccinador, es así entonces como a través de estos espacios la infección se pudo diseminar a través del espacio parafaríngeo.

Hacia la órbita se pudo diseminar a través de dos vías; una, por la relación entre el músculo buccinador con la vena facial y la vena angular que se comunican en la región del canto medial del globo ocular, y se anastomosan con las venas supratrocLEAR y supraorbitaria.

La siguiente vía es a través de la fosa pterigopalatina, que se encuentra situada inmediatamente por debajo del vértice de la órbita y comunica varios espacios entre sí, pudiendo facilitar la extensión de procesos patológicos, se comunica superiormente con la órbita a través de la parte posterior de la hendidura esfenomaxilar, lateralmente con la fosa pretigomaxilar, medialmente el espacio se comunica con las fosas nasales y con la cavidad oral a través del surco palatino mayor, contiene el segmento pterigopalatino de la arteria y vena pterigomaxilar, esta última forma parte del plexo venoso pterigomaxilar, el cual está formado por las anastomosis de las venas pterigoideas, temporales profundas, menígeas, maseterianas y dentarias inferiores, este plexo confluye en la vena oftálmica inferior, que alcanza la órbita mediante la hendidura esfenoidal 9 (véase Figura 1), este es el recorrido aceptado por los autores, como vía de diseminación en este caso.

El paciente tuvo un cuadro con aumento de volumen progresivo hemifacial desde la región submandibular y malar hasta la región orbitaria derecha, eritema y fluctuación dolorosa que se extendió hasta el cuello, trismus, disfagia compromiso del estado general sin fiebre alta, se le realizó

escáner que demostró un absceso cervical con extensión supramaxilar no encontrándose compromiso del seno maxilar derecho.

Están indicados entonces la incisión y drenaje del absceso en el momento que es identificado, siendo el sitio de la extracción dentaria la primera ruta de drenaje indicada. Sin embargo la propia manipulación quirúrgica, si es realizada prematuramente puede diseminar una infección localizada hacia los espacios circundantes, y eventualmente hacia la órbita<sup>10</sup>. Deben ser monitoreados los signos vitales, realizar estudios de imagen y laboratorio con cultivos de sangre utilizando las técnicas anaerobias de toma de muestra apropiadas<sup>11</sup>.

El tratamiento interdisciplinario entre oftalmólogo, otorrino y/o cirujano maxilofacial es de vital importancia. La evaluación oftalmológica precoz puede evitar secuelas como en el caso descrito y tener en cuenta una conducta terapéutica agresiva, considerando los antibióticos de amplio espectro al igual que para los anaerobios<sup>6</sup>.

La patología dental como la fuente de partida del absceso subperióstico orbitario aquí presentada, a diferencia de la mayor parte de los abscesos, hace que la penetración antibiótica no haya sido óptima, ya que es un espacio relativamente avascular, en el que los microorganismos están secuestrados, por esta razón el absceso subperióstico orbitario en particular requiere de una acción quirúrgica agresiva antes que la observación a la respuesta antibiótica por varios días<sup>12</sup>.

Los mecanismos de pérdida visual debido al absceso subperióstico merecen una particular atención por sus implicaciones terapéuticas. Las causas pueden ser neuritis óptica séptica, lesiones embólicas o trombóticas en el suplemento vascular del nervio óptico, retina o coroides<sup>13-14</sup>. Sin embargo la elevación rápida y sostenida de la presión intraorbitaria es la que juega el rol de mayor relevancia y es potencialmente reversible si se trata precozmente. En estos casos la isquemia es producida por la disminución neta de la presión de perfusión, que acompaña a la elevación de la presión intraocular, es decir la presión de la arteria orbitaria cae y la presión venosa aumenta provocando finalmente la muerte del tejido<sup>15</sup>.

El curso natural de los abscesos orbitarios pueden oscurecer la interpretación de los hallazgos

clínicos, a pesar de que la colección purulenta 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 y provocar una trombosis del seno cavernoso, un absceso cerebral o hacia el espacio subperióstico; tal como sucedió en este caso en particular donde al mismo tiempo el cono retroocular completo se vio comprometido provocando el síndrome del vértice orbitario; con los signos que incluyeron exoftalmos, oftalmoplejía, blefaroptosis, midriasis, trastornos de la sensibilidad; y la disfunción del nervio óptico con la consecuente atrofia óptica<sup>16</sup>.

## CONCLUSIÓN

En la práctica médica habitual, no es frecuente que ocurran casos como el descrito, tal como lo evidencia la literatura hay muy pocos pacientes reportados (tres casos en nuestra revisión) con la presencia de atrofia óptica tras la extracción de una pieza dental mandibular; pero anatómicamente estamos expuestos siempre a la posibilidad de una complicación como la presentada.

Podemos concluir que una vez más es fundamental el tratamiento interdisciplinario entre oftalmólogos, otorrinos y maxilofaciales para abordar este tipo de pacientes. El otorrino está familiarizado con el abordaje de la órbita en diversas patologías tanto infecciosas como tumorales que son comunes con los oftalmólogos.

Aunque nuestro propósito inicial fue presentar el caso por lo interesante y explicar las vías de diseminación específicas, pensamos que el tratamiento en estos casos debe ser con antibióticos de amplio espectro que cubran gérmenes gram positivos y anaerobios, proponemos ceftriaxona y clindamicina endovenosa en altas dosis desde el inicio ya que éstos atraviesan la barrera hematoencefálica, también usamos la vancomicina aunque difunde poco al SNC. No es nuestra intención en este artículo explicar vías de abordaje quirúrgico, preferimos dejar que sea motivo de otra discusión.

El tratamiento oportuno y eficaz dentro de las primeras 72 horas podría haber evitado la disemi-

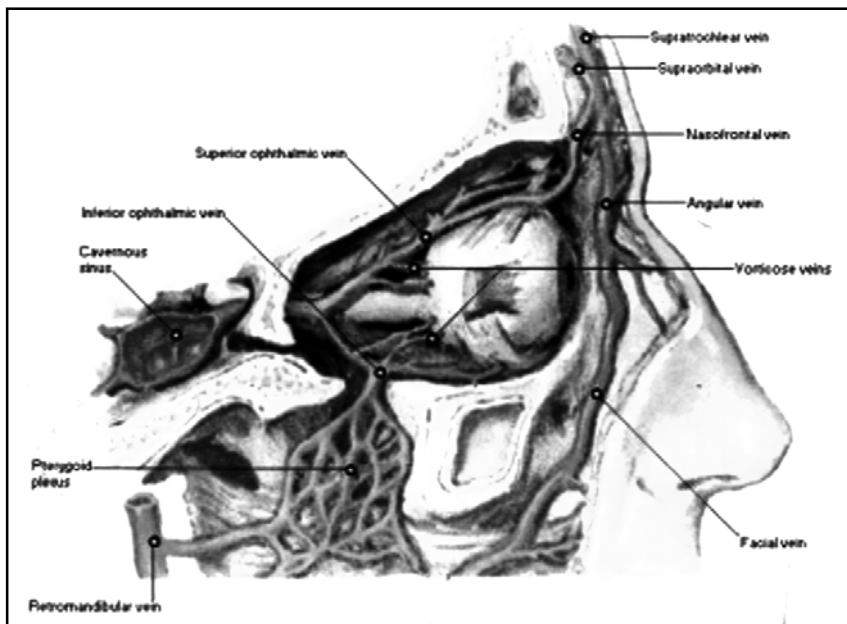


Figura 1. Circulación venosa, vía hemática de diseminación de la infección, que circunda la órbita<sup>17</sup>.

nación de la infección hacia la órbita con la consecuente pérdida definitiva de la visión. La comunicación efectiva interdisciplinaria entre los profesionales involucrados evita complicaciones de tipo médico-legales y finalmente secuelas irreversibles para el paciente.

### BIBLIOGRAFÍA

1. STUBINGER S, LEIGGENER C. "Intraorbital abscess, a rare complication after maxillary molar extraction, Case Report". *J of American Dental Association* 2005; 136: 921-25.
2. ZACHARIADES N, VAIRAKTARIS E. "Orbital abscess: Visual loss following extraction of a tooth- Case Report". *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radial Endod* 2005; 100: E70-3.
3. ALLAN BP, EGBERT MA. "Orbital abscess of odontogenic origin. Case Report and review of the literature". *J Oral Maxillofac Surg* 1991; 20: 268-70.
4. GOLD RS, SILVER L. "Paranasitis, orbital cellulitis, and blindness as sequelae of delayed treatment of dental abscess". *J Oral Surg* 1974; 32: 40-3.
5. MILLER EH, KASSEBAUM DK. "Managing periorbital space abscess secondary to dent alveolar abscess. A case report". *JADA* 1995; 126: 469-72.
6. O'RYAN F, DILORETO D. "Orbital infection: clinical and radiographic diagnosis and surgical treatment". *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 46: 991-7.
7. KANSKI JJ. *Oftalmología Clínica*. 4ª Edición Ed. Harcourt. 2000; 497-500.
8. KROHEL GB, KRAUSS HR, CHRISTENSEN RE. "Orbital Abscess". *Arch Ophthalmol* 1980; 98: 274-76.
9. FIGÚN ME, GARINO RR. *Anatomía odontológica funcional y aplicada*. 2ª Edición Ed. El Ateneo. 2001; 63-75.
10. JANAKARAJAH N, SUKUMARAN K. "Orbital cellulitis of dental origin: case report and review of the literature". *Br J Oral Maxillofac Surg* 1985; 23: 140-5.
11. HENRY CH, HUGHES CV, LARNED DC. "Odontogenic infection of the orbit". *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50: 172-8.
12. MORGAN PR, MORRISON WV. "Complications of frontal and ethmoid sinusitis". *Laryngoscope* 1980; 90: 661-6.
13. AMIES DR. "Orbital cellulitis". *J Laryngol Otol* 1974; 88: 559-64.
14. EL SHEWY TM. "Acute infarction of the choroid and retina: A complication of orbital cellulitis". *Br J Ophthalmol* 1973; 57: 204-5.

15. GERALD JH. "Subperiosteal abscess of the orbit". *Arch Ophthalmol* 1983; 101 (5): 751-57.
16. PALOMAR FP. Neurooftalmología, exploración, pruebas y diagnóstico. 2º Edición Ed. Elsevier Masson. 2008; 72-77.
17. NETTER FH. Atlas de Anatomía. 3º Edición Ed. Masson. 2003.

---

Dirección: Dra. Lupe Salado Rumbaut  
Avda. 11 de Septiembre 1881, Oficina 920  
E mail: secretaria@sochiorl.cl