

# Tipos de endoftalmitis

## Generalidades

**D. Vilaplana<sup>1</sup>, V. Poposki<sup>2</sup>.** <sup>1</sup>Médico Adjunto. Responsable de la Sección de Retina y Vítreo de los Hospitales Universitarios de l'Esperança i Mar. <sup>2</sup>Médico Adjunto. Sección de Retina y Vítreo de los Hospitales Universitarios de l'Esperança i Mar.

Correspondencia: Daniel Vilaplana. Sant Cugat, 114. 08201 Sabadell. Barcelona.

Dolor, fotofobia o pérdida de agudeza visual, son los *síntomas clínicos* que nos han de mantener alerta delante de un paciente recientemente intervenido de cualquier cirugía ocular. Se trata de uno de los padecimientos más invasivos y menos esperado por parte de los pacientes. Su incidencia y prevalencia en nuestra sociedad aumenta como consecuencia del incremento en el número de cirugías por cataratas que se realizan y de las inyecciones intravítreas como tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad. Tratando los factores de riesgo, mejorando las técnicas quirúrgicas y los fármacos empleados podemos disminuir su incidencia y optimizar los resultados una vez instaurado el cuadro patológico.

Denominamos *endofthalmitis postquirúrgicas agudas (EPA)* aquellas que se instauran durante las primeras 6 semanas posteriores al acto quirúrgico<sup>1</sup>. Aunque el riesgo de padecerlas es bajo (0,05%), los factores de riesgo pueden ser de muy distinto origen, como son las complicaciones intraoperatorias, las alteraciones sistémicas inmunológicas y, como técnica quirúrgica, la incisión corneal inferior durante la cirugía de la catarata<sup>1</sup>. El pronóstico es mucho peor que en las formas tardías<sup>2</sup>.

Cualquier acto quirúrgico en el ojo puede desencadenar una endofthalmitis. Las más frecuentes son las que desarrollaremos en este capítulo, como son la cirugía de las cataratas, trabeculectomías, queratoplastias, vitrectomías y las inyecciones intravítreas, pero también pueden suceder en otros actos quirúrgicos como en una extracción de un implante de ganciclovir<sup>3</sup>.

Happala, *et al.*<sup>4</sup> realizaron una de las revisiones más amplias en esta patología. Se trata de un estudio retrospectivo para averiguar la *incidencia*, causas, prevención, tratamiento y resultados en 29.350 cirugías de cataratas que se realizaron en una determinada región de Finlandia desde 1987 hasta el año 2000. Datos a destacar en este estudio fue que encontraron que la incidencia en la cirugía de la catarata pasó de ser de 155 por 100.000 habitantes en 1987 a 930 por 100.000 habitantes en 1999. Este hecho fue debido a una mejora en la técnica quirúrgica que, obviamente, conllevó a mejores resultados, logrando así elevar los niveles de salud de esta determinada población. La mejora en los resultados destacó el hecho de que la incidencia en la EPA pasó a ser de 11,1 por 1.000 cataratas en 1988 a 0,6 por 1.000 en el 2000. Encontraron que los gérmenes más frecuentes

fueron los Gram+. Las complicaciones derivadas de sufrir una EPA fueron pérdida de la visión (25,5%), opacidad corneal (21,3%), catarata secundaria (40,4%), incremento en la presión intraocular (29,8%), turbidez vítreo (63,8%) y desprendimiento de la retina (6,4%). Concluyeron que el paso de la cirugía extracapsular a la facoemulsificación fue uno de los factores principales en disminuir el riesgo de endofthalmitis.

Como hemos señalado, en una misma patología, la técnica quirúrgica empleada influye en el número de endofthalmitis que vayamos a padecer. Cooper, *et al.*<sup>5</sup> encuentran que en la cirugía de cataratas las incisiones en córnea clara representan un factor de riesgo más elevado que las incisiones esclerales tunelizadas, mientras que no señalan como hecho relevante el utilizar sutura. Es interesante remarcar los hallazgos de Mayer, *et al.*<sup>6</sup> donde preconizan el uso de lentes inyectables para minimizar más los riesgos de endofthalmitis (0,028%) También con la llegada de las vitrectomías con 23G y 25G sin sutura podrán aumentar. Aunque todavía es muy pronto para pronunciarse, empiezan a publicarse casos al respecto<sup>7</sup>.

El tipo de anestesia parece ser también determinante para el desarrollo de las endofthalmitis. García-Arumí, *et al.*<sup>8</sup> en una serie de 5.011 cirugías de cataratas y una incidencia de 5,39 casos por 1.000, encontró que existían 1,8 por 1.000 cuando se realizaba anestesia retrobulbar, frente a 6,76 por 1.000 cuando se realizó con anestesia tópica.

Con el uso y abuso de la triamcinolona intravítrea (IVTA) en el tratamiento de muchas patologías vitreoretinianas, el número de EPA aumentó indiscriminadamente en las consultas oftalmológicas. Así, Moshfeghi, *et al.*<sup>9</sup> nos describió una incidencia de un 0,87% en su serie de 922 IVTA. La media de presentación fue de 7,5 días. Los hallazgos patológicos más frecuentes fueron iritis, vitreítis, hipopion, enrojecimiento ocular, dolor y pérdida de agudeza visual. La evolución puede ser catastrófica y el mismo autor nos expone un caso que evolucionó a *ptisis bulbi* y otro a la enucleación. También se han descrito casos en los que la IVTA ha provocado endofthalmitis con necrosis retiniana, siendo Aggerman, *et al.*<sup>10</sup> los que describen un paciente en el que, padeciendo una obstrucción de la vena central de la retina con edema macular y tras la IVTA, se apreció una cuadro de EPA asociada a una necrosis retiniana aguda, parecida a los pacientes afectados de retinopatía herpética necrotizante con enfermedades inmunocompetentes.

La triamcinolona asociada a la patología vitreoretiniana, a pesar de la falsa creencia que pueda aumentar el riesgo de esta patología, no parece ser un mecanismo sumatorio. Así, Sakamoto<sup>11</sup> solamente encontró un caso de EPA en un total de 1.886 casos donde se realizó esta cirugía combinada.

A pesar de que a mayor *experiencia quirúrgica* menor número de complicaciones, existen estudios donde no encuentran diferencias en el número de EPA cuando la cirugía es realizada por los residentes. Hollander, *et al.*<sup>12</sup> encontraron 3 casos (0,11%) en una serie de 2.718 cirugías de cataratas realizadas por

oftalmólogos en periodo de formación. Otros estudios más amplios, multicéntricos, realizados recientemente en el Reino Unido, registrado en el *British Ophthalmological Surveillance Unit* y coordinado por Kamalarajah, *et al.*<sup>13</sup>, demuestran todo lo contrario y encuentran que el riesgo es menor cuando la cirugía la realiza un cirujano con grado de consultor. Otros hallazgos en este interesante estudio son que se ve disminuido el número de endoftalmitis cuando se realizan en centros donde únicamente se realiza cirugía ocular, se respeta la cápsula posterior, el uso de máscara por parte de todos los miembros de la sala quirúrgica y la administración de antibióticos por vía subconjuntival.

La incidencia de endoftalmitis después de una vitrectomía suele ser muy baja. Eifrig, *et al.*<sup>14</sup> realizaron un estudio retrospectivo en 15.326 operados mediante esta técnica, encontrando tan sólo seis pacientes (0,039%) que padecieron una endoftalmitis aguda. El germen más frecuente (50%) fue el *estafilococo aureus*. El pronóstico visual fue muy malo, con una agudeza visual después del tratamiento que osciló de 2/200 a la falta de percepción luminica. El porcentaje de agudeza visual que se encontró entre percepción y no percepción de luz fue de un 67% de los ojos.

Los *gérmenes patógenos* son muy variables. Se han descrito múltiples agentes causales de este padecimiento. El *estreptococo pneumoniae* suele tener un mal pronóstico visual. Miller, *et al.*<sup>15</sup> en una serie de 27 ojos, de los cuales 10 son EPA, encontraron que en un 37% su agudeza visual final fue de no percepción luminosa, a pesar de haber realizado un tratamiento precoz con antibióticos apropiados. También posee un mal pronóstico el *haemophilus influenzae*, como nos relata Yoder, *et al.*<sup>16</sup>, cuya serie de 16 ojos afectados por este germen concluyó con un 38% sin percepción luminosa. Se han descrito también *gérmenes* muy infrecuentes que pueden desarrollar un EPA, como puede ser una *Pseudomona cepacia*<sup>17</sup> o una *Esfingomona*<sup>18</sup>. Por otro lado existen endoftalmitis con un elevado grado de recurrencias, como el que nos describe Forestier, *et al.*<sup>19</sup>, causada por un *enterococo faecalis*.

Los *factores pronóstico* son múltiples. Un diagnóstico precoz y una rápida actuación son fundamentales para optimizar los resultados. En 1996 se publicaron los resultados de un estudio multicéntrico<sup>20</sup> donde se valoró la relación entre los factores microbiológicos, el tratamiento y la agudeza visual. Este estudio concluyó que el pronóstico visual se encontraba íntimamente relacionado con el germen causal y el hecho de que fuese Gram+, sin embargo la agudeza visual inicial y una vitrectomía inmediata eran más útiles que los factores microbiológicos hallados. De todos modos, el germen implicado sigue siendo un factor importante por su grado de patogenicidad, como nos recuerda recientemente Miller, *et al.*<sup>21</sup> en su serie de endoftalmitis causada por las especies de *Bacillus*, donde obtiene agudezas visuales finales muy mediocres. En este estudio nos destaca el grado de sensibilidad de la vancomicina, aminoglicósidos y fluoroquinolonas frente a la relativa ineficacia de las cefalosporinas.

Las mejoras en la detección precoz del germen implicado también conllevarán a una mejor elección del antibiótico para el tratamiento. Chiquet, *et al.*<sup>22</sup> con las técnicas de PCR (*Polymerase Chain Reaction*), obtiene un 71% de diagnósticos microbiológicos en una serie de 30 pacientes que padecieron endoftalmitis postquirúrgica.

A pesar de los *tratamientos profilácticos* que se preconizan, se siguen describiendo casos de EPA. Así, Deramo, *et al.*<sup>23</sup> nos presenta una serie de endoftalmitis causadas mayoritariamente por el *estafilococo coagulasa* negativo resistente a las fluoroquinolonas de cuarta generación. Townsend-Pico, *et al.*<sup>24</sup> también describen endoftalmitis a pesar del uso de vancomicina en el líquido de la infusión.

El uso sistemático de inyecciones subconjuntivales de antibióticos en el tratamiento de las EPA tampoco ha demostrado ser de gran utilidad. Así, Iyer, *et al.*<sup>25</sup> en un estudio retrospectivo comparando dos poblaciones en las que una vez realizado el tratamiento habitual se les inyectó o no un antibiótico por vía subconjuntival, no encontró diferencias significativas entre ellas.

Son las inyecciones intravítreas de antibióticos las que suelen conseguir los niveles óptimos de concentración para obtener la *curación de las EPA*, no siendo así con la administración por vía sistémica. Ferencz, *et al.*<sup>26</sup> midieron las concentraciones de vancomicina intravítrea para las infecciones por Gram+, consiguiendo niveles terapéuticos para la forma intravítrea pero no cuando se usó la vía sistémica.

El *Endophthalmitis Vitrectomy Study*<sup>27</sup> valoró 420 pacientes que padecieron endoftalmitis después de la cirugía de cataratas. Este estudio nos dejó claro que no es útil el uso de antibióticos por vía sistémica. Una de las conclusiones a que llegó es el hecho de que aquellos pacientes que presentaban una agudeza visual de percepción luminosa o mejor no mostraron beneficio a una vitrectomía inmediata; siendo esta técnica muy beneficiosa cuando los pacientes solamente presentaban percepción luminica. Este estudio fue realizado hace más de diez años, con todas las ventajas e inconvenientes que conllevan los estudios multicéntricos. En la actualidad existen una amplia mejora en los aparatos de vitrectomía, como la alta velocidad de la que no se disponía en aquel entonces, también han aparecido mejoras en los métodos de diagnóstico, como la PCR, mayor conocimiento de la patología y un amplio espectro de productos farmacológicos de aplicación intravítrea. Todo ello puede conllevar a que, con un uso racional de todas estas tecnologías y una buena individualización y selección de los pacientes, la vitrectomía precoz pueda ser muy útil en los pacientes con una agudeza visual de percepción luminosa o mejor.

## Bibliografía

1. Miller JJ, Scout IU, Flynn HW Jr, *et al.* Acute-onset endophthalmitis after cataract surgery (2000-2004): incidente, clinical settings, and visual acuity outcomes after treatment. *Am J Ophthalmol.* 2005;139(6):1097-8.
2. Fox GM, Joondeph BC, Flynn HW Jr, *et al.* Delayed-onset pseudophakic endophthalmitis. *Am J Ophthalmol.* 1991;111(2):163-73.
3. Charles NC, Freisberg L. Endophthalmitis associated with extrusion of a ganciclovir implant. *Am J Ophthalmol.* 2002;133(2):273-5.
4. Happala TT, Nelimarkka L, Saari JM, *et al.* Endophthalmitis following cataract surgery in southwest Finland from 1987 to 2000. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2005;243(10):1010-7.
5. Cooper BA, Holekamp NM, Bohigian G, *et al.* Case-control study of endophthalmitis after cataract surgery comparing scleral tunnel and clear corneal wounds. *Am J Ophthalmol.* 2003;136(2):300-5.
6. Mayer E, Cadman D, Ewings P, *et al.* A 10 year retrospective survey of cataract surgery and endophthalmitis in a single eye unit: injectables lenses lower the incidence of endophthalmitis. *Br J Ophthalmol.* 2003;87(7):867-9.
7. Acar N, Unver YB, Altan T, *et al.* Acute endophthalmitis after 25-gauge sutures vitrectomy. *Int Ophthalmol.* 2007;27(6):361-3.
8. García-Arumí J, Fonollosa A, Sararols L, *et al.* Topical anesthesia: posible risk factor for endophthalmitis after cataract extraction. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33(6):989-92.
9. Moshfeghi DM, Kaiser PK, Scout IU, *et al.* Acute endophthalmitis following intravitreal triamcinolone acetate injection. *Am J Ophthalmol.* 2003;136(5):791-6.
10. Aggerman T, Stolba U, Brunner S, *et al.* Endophthalmitis with retinal necrosis following intravitreal triamcinolone acetate injection. *Ophthalmologica.* 2006;220(6):131-3.
11. Sakamoto T, Envida H, Kubota T, *et al.* Incidence of acute endophthalmitis after triamcinolone-assisted pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2004;138(1):137-8.
12. Hollander DA, Vagefi MR, Seiff SR, Stewart JM, *et al.* Bacterial endophthalmitis after resident-performed cataract surgery. *Am J Ophthalmol.* 2006;141(5):949-51.
13. Kamalarajah S, Ling R, Silvestre G, *et al.* Presumed infectious endophthalmitis following cataract surgery in the UK: a case-control study of risk factors. *Eye.* 2007;21(5):577-9.
14. Eifrig CW, Scout IU, Flynn HW, *et al.* Endophthalmitis after pars plana vitrectomy: incidente, causative organisms, and visual acuity outcomes. *Am J Ophthalmol.* 2004;138(5):799-802.

15. Miller JJ, Scout IU, Flynn HW Jr, *et al.* Endophthalmitis caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Am J Ophthalmol.* 2004;138(2):231-6.
16. Poder DM, Scout IU, Flynn HW, *et al.* Endophthalmitis caused by *haemophilus influenzae*. *Ophthalmology.* 2004;111(11):2003-6.
17. Del Piero E, Pennett M, Leopold I. *Pseudomonas cepacia* endophthalmitis. *Annals of Ophthalmology.* 1985;17(12):753-6.
18. Adams WE, Habib M, Berrington A, *et al.* Postoperative endophthalmitis caused by *sphingomonas paucimobilis*. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32(7):1238-40.
19. Forestier F, Salvante-Bouccara A, Mohand-Said M, *et al.* Recurrent acute enterococcal faecalis endophthalmitis following cataract surgery: a case report with a favorable outcome. *J Fr Ophthalmol.* 2006;29(2):181-3.
20. Vitrectomy Study Group. Clinical Trial. Microbiologic factors and visual outcome in the endophthalmitis vitrectomy study. *Am J Ophthalmol.* 1996;122(6):830-46.
21. Miller JJ, Scott IU, Flynn HW Jr, *et al.* Endophthalmitis caused by *bacillus* species. *Am J Ophthalmol.* 2008; (en prensa).
22. Chiquet C, Lina G, Benito Y, *et al.* Polymerase Chain reaction identification in aqueous humor of patients with postoperative endophthalmitis. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33(4):635-41.
23. Deramo VA, Lai JC, Fastenberg DM, *et al.* Acute endophthalmitis in eyes treated prophylactically with gatifloxacin and moxifloxacin. *Am J Ophthalmol.* 2006;142(5):721-5.
24. Townsend-Pico WA, Meyers SM, Langston RH, *et al.* Coagulase-negative *Staphylococcus* endophthalmitis after cataract surgery with intraocular vancomycin. *Am J Ophthalmol.* 1996;121(3):318-9.
25. Iyer MN, Han DP, Yun HJ, *et al.* Subconjunctival antibiotics for acute postcataract extraction endophthalmitis – is it necessary? *Am J Ophthalmol.* 2004;137(6):1120-1.
26. Ferencz JR, Assia EI, Diamantstein L, *et al.* Vancomycin concentration in the vitreous after intravenous and intravitreal administration for postoperative endophthalmitis. *Arch Ophthalmol.* 1999;117(8):1023-7.
27. Doft BH, Barza M. Optimal management of postoperative endophthalmitis and results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Curr Opin Ophthalmol.* 1996;7(3):84-94.

## Endoftalmitis aguda tras cirugía de la catarata

R. Quintana, M. Navarro Angulo, J. Torras, M. Morral, L. Pelegrín, S. Ortiz Perez. Servicio de Oftalmología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Correspondencia: R. Quintana. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. Instituto Clínic de Oftalmología (ICOF). Sabino de Arana, 1. 08028 Barcelona. E-mail: 17319rcq@comb.es

### Incidencia y fisiopatología

La endoftalmitis es una complicación poco frecuente pero severa de la cirugía de cataratas y puede resultar en una pérdida de visión importante e irreversible, e incluso en la pérdida del ojo<sup>1</sup> (Figura 1). La tasa de endoftalmitis fue de 0,327% en los años 70, 0,158% en los años 80, 0,087% en los años 90, y 0,265% en el periodo 2000-2003. El aumento de la incidencia desde el año 2000 fue significativo respecto a años previos, y coincide con la generalización del uso de incisiones en córnea clara (ICCs)<sup>2</sup>. West, *et al.*<sup>3</sup> también encontraron un aumento de la incidencia de endoftalmitis en Estados Unidos entre 1994 y 2001. Sin embargo, Miller, *et al.*<sup>4</sup> afirman que la incidencia de endoftalmitis se ha mantenido estable en los últimos años y, aunque es más frecuente cuando se utilizan ICCs respecto a túnel escleral (0,05% vs. 0,02%), no encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $P = 0,681$ ) entre los dos tipos de incisión.

La incidencia reportada por el estudio multicéntrico de endoftalmitis de la ESCRS (*European Society of Cataract and Refractive Surgeons*), que incluyó a 24 centros de 9 países europeos diferentes, fue de 0,037-0,062% en los pacientes que recibieron profilaxis con Cefuroxima intracamerular, y 0,173-0,345% en los que no la recibieron. La incidencia reportada en un centro de Barcelona fue del 0,053%<sup>5</sup>.

La frecuencia, severidad y curso clínico dependen de la virulencia y número de patógenos inoculados, así como del estado inmune del paciente y del

retraso en el diagnóstico. En el 29-43% de las cirugías de cataratas se produce contaminación intraocular por parte de bacterias patógenas facultativas de la superficie ocular, sin que se llegue a desarrollar endoftalmitis<sup>6,7</sup>. Por otro lado, la desviación inmune de la cámara anterior (*anterior chamber-associated immune deviation*) actúa como barrera protectora que limita la reacción inflamatoria<sup>8</sup>. Cuando existe una rotura de la cápsula posterior con pérdida de vitreo, el riesgo de endoftalmitis aumenta en un factor de 14<sup>9</sup>.

La mayor parte de las endoftalmitis están causadas por microorganismos facultativos del margen palpebral y las pestañas<sup>10</sup>.

El espectro microbiano que produce las endoftalmitis agudas postcirugía de cataratas dependerá de factores geográficos y medioambientales. La Tabla 1

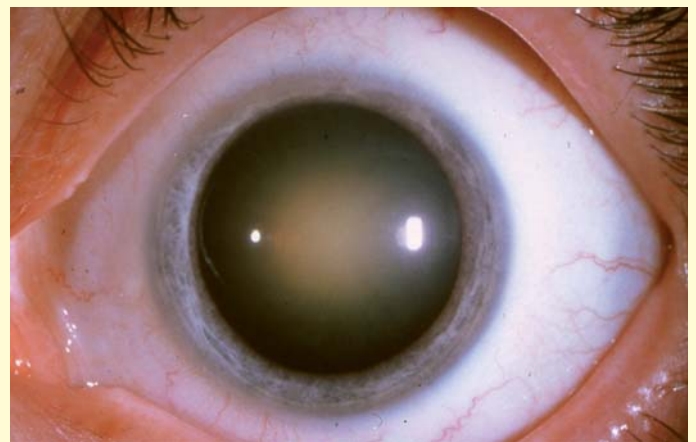


Figura 1. Catarata quirúrgica

Tabla 1.

Prevalencia	Microorganismo
33-77%	ECN ( <i>S. Epidermidis</i> )
10-21%	<i>Staphylococcus Aureus</i>
9-19%	Str. $\beta$ hemolítico Str. <i>Pneumoniae</i> Str. $\alpha$ hemolítico <i>S. mitis</i> , <i>S. salivaris</i>
6-22%	Gramnegativos ( <i>Pseudomona</i> )
<8%	Hongos ( <i>Candida</i> sp, <i>Aspergillus</i> sp, <i>Fusarium</i> sp)

resume los principales patógenos descritos causales de endoftalmitis agudas postcirugía de cataratas. La mayor parte de las endoftalmitis agudas tras cirugía de cataratas serán producidas por *Staphylococcus coagulasa negativos*, seguidos por *Staphylococcus Aureus*<sup>5,11,12</sup>. Los *Streptococcus* producirán endoftalmitis piógenas mucho más virulentas<sup>13,14</sup>.

### Clinica, diagnóstico y diagnóstico diferencial

La presentación clínica de una endoftalmitis estará determinada por la categoría clínica, el microorganismo infeccioso, la severidad relativa y la duración desde el inicio de la infección (Figuras 2-4).

La endoftalmitis postoperatoria típicamente se presenta entre el segundo y séptimo día tras la cirugía de la catarata. En otro apartado hemos expuesto factores del propio paciente o de la misma intervención quirúrgica que pueden favorecer la aparición de infección; estos mismos factores pueden jugar un papel relativo en el acortamiento o alargamiento en la aparición de los signos infecciosos en el globo ocular.

Los síntomas principales en una endoftalmitis serán el malestar ocular, que va aumentando hasta dolor importante, y la pérdida visual de forma relativamente aguda. El polo anterior del ojo normalmente presenta hiperemia conjuntival, edema palpebral y conjuntival, a veces asociado a exudación en los fondos de saco. La córnea está nebulosa con edema estromal y epitelial, lo que va acompañado de reacción intensa en cámara anterior con exudación fibrinosa y con frecuencia hipopion, normalmente no muy abundante. En el vítreo empezaremos a notar turbidez inflamatoria con tendencia a la organización fibrilar.

El diagnóstico etiológico de una endoftalmitis infecciosa debe ser microbiológico (identificación del patógeno causante) y para ello debemos tomar muestras oculares para tinción y cultivo. Se aconseja tomar una muestra vítrea y de humor acuoso para diagnosticar el mayor número de casos<sup>15</sup>. El mayor rendimiento diagnóstico lo da el humor vítreo, mientras que la muestra de cámara anterior es negativa en el 57% de las ocasiones en que se ha demostrado un germen vítreo<sup>1</sup>. Un pequeño porcentaje de casos detecta el agente causal en el humor acuoso siendo negativo el humor vítreo.

Dado que la muestra manejada tiene siempre un volumen limitado, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) tiene una potencial superioridad en la detección del patógeno causante, aunque puede también detectar posibles agentes contaminantes y no permite realizar antibiogramas. El uso de esta técnica en el diagnóstico de las endoftalmitis postoperatorias agudas y crónicas está siendo evaluado por la ESCRS<sup>16</sup>.

Técnicamente, la muestra de cámara anterior la obtendremos mediante aspiración con aguja de 30 G. La muestra vítrea es aconsejable obtenerla mediante un vitrectomo para evitar tracciones vítreas. Se puede usar una,

dos o tres vías de entrada por pars plana. Es importante realizar una primera aspiración en seco para evitar una dilución de la muestra por parte de la infusión. Después, y en caso de realizarse una vitrectomía más amplia, se

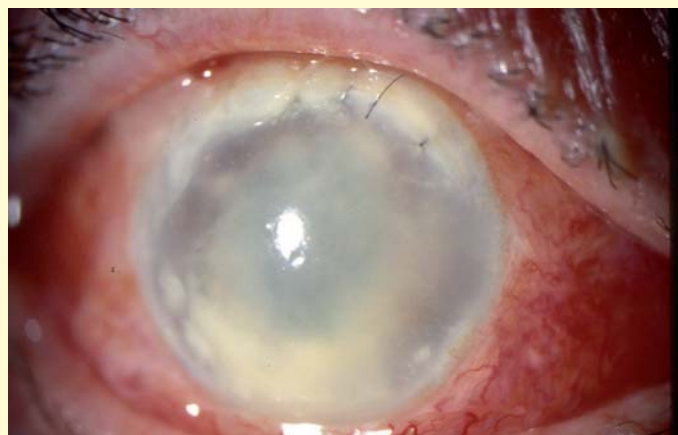


Figura 2. Endoftalmitis



Figura 3. Endoftalmitis. Gran componente corneal y en cámara anterior

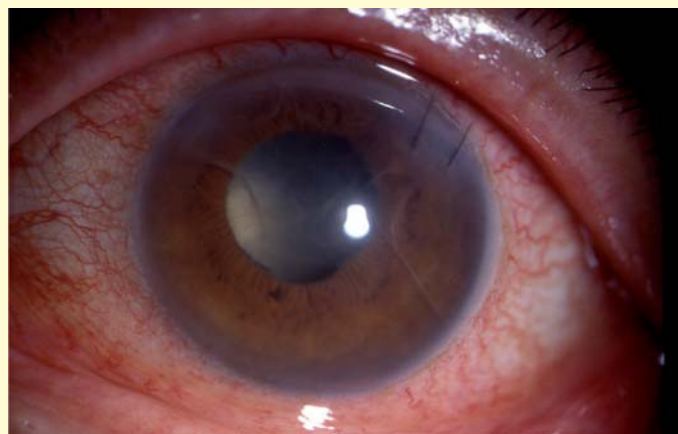


Figura 4. Endoftalmitis. Afectación predominante en humor vítreo

puede cultivar también el contenido del "cassette". Incluso sin disponer de quirófano es posible aspirar la muestra vítrea en el consultorio mediante un vitrectomo portátil comercializado por Visitec u otros.

Se aconseja una siembra directa en quirófano en agar chocolate y caldo de tioglicolato e incubarlo a 37°C sin pasar previamente por nevera. Estos medios son los más apropiados para detectar bacterias, el patógeno mayoritario en las endoftalmitis postoperatorias agudas. El cultivo puede requerir unos días para obtener el crecimiento del germen responsable y el antibiograma del mismo. Por ello puede ser de mucha utilidad una tinción de Gram de una parte de la muestra, ya que nos puede orientar el tipo de microorganismo en cuestión de minutos.

En el postoperatorio inmediato de la cirugía de catarata e implantes secundarios de lentes intraoculares deberemos diferenciar el cuadro clínico de la endoftalmitis infecciosa de las llamadas endoftalmitis asépticas (no infecciosas), que incluyen: síndrome tóxico del segmento anterior<sup>17</sup>, uveítis faecoanafiláctica, síndrome mascarada, reactivación de uveítis anterior.

## Tratamiento

El tratamiento de elección (*gold standard* según la ESCRS)<sup>16</sup> en las endoftalmitis postoperatorias agudas es la vitrectomía por pars plana por tres vías y durante las primeras horas tras realizar el diagnóstico de la endoftalmitis. En primer lugar insertaremos la infusión a 3,5 mm del limbo, pero sin abrir el paso de fluido a la cavidad vítrea para poder realizar la toma de una muestra vítrea en seco. A continuación insertaremos el vitreotomo también tras realizar esclerotomía a 3,5 mm del limbo y la visualizaremos, cuando el edema corneal, el hipopion o la presencia de fibrina en cámara anterior lo permitan, a través de la pupila. Luego, utilizando una jeringa conectada a la línea de aspiración, el ayudante irá aspirando mientras el cirujano de vítreoretina activa el vitreotomo hasta obtener muestra de vítreo suficiente (uno o dos mililitros de vítreo no diluido infectado) o hasta que el globo ocular se vuelve hipotono. En seguida enviaremos el material obtenido al laboratorio para estudio microbiológico y, si es posible, análisis con PCR. En nuestro hospital tenemos la suerte de que el laboratorio está a pocos metros del quirófano, por lo que las muestras son procesadas con rapidez para obtener los mejores resultados.

La vitrectomía, una vez obtenidas las muestras, continúa para realizar extracción del máximo material infectado cuando las condiciones de visualización son buenas, procurando no acercarse mucho a la retina, que en estas ocasiones está afectada por los propios microorganismos o por el material inflamatorio, y procurando no realizar iatrogenia en ojos, ya de por sí con un pronóstico reservado. Podemos observar edema retiniano, hemorragias y vasculitis retiniana, que pueden favorecer la aparición de desprendimientos traccionales con pronóstico parecido a los que aparecen en pacientes con sida. En ocasiones es menester extraer con el propio vitreotomo, tras realizar capsulotomía posterior o bien a través de incisión en cámara anterior, membranas de fibrina y liberar adherencias iridianas que dificultan la visualización a través del microscopio.

Al finalizar la vitrectomía inyectaremos antibióticos, teniendo en cuenta que deberemos disminuir la concentración dependiendo del nivel de limpieza del humor vítreo conseguida, ya que al haber sustituido el vítreo por líquido de infusión, las dosis podrían llegar al umbral de toxicidad. Se recomienda realizar la inyección de forma lenta y con la punta de la aguja alejada de la mácula, usando una jeringa y aguja diferente para cada antibiótico, tal y como nos llega ya preparado de nuestra farmacia hospitalaria. Algunos autores emplean también dexametasona intravítrea tras la inyección de los antibióticos, en principio vancomicina y ceftacídima.

En aquellas situaciones en que no es posible realizar el protocolo expuesto, debemos tener presente que lo primordial es la inyección de los antibióticos

intravítreos en quirófano en salas preparadas para estos menesteres. Siempre que sea posible obtendremos material para análisis, a ser posible de la cámara anterior y sobre todo del vítreo. Normalmente es difícil obtener muestras vítreas con aguja y, además, es una técnica desaconsejada por la mayoría de especialistas de retina por la facilidad de provocar tracciones que, a la larga, pueden desencadenar desprendimientos de retina. Para subsanar este problema se ha preconizado la utilización de vitreotomos portátiles, como el comercializado por la casa comercial Visitec (Becton Dickinson Visitrec Vitrectomy System 5100 Visitrec Surgical Vitrectomy Unit) o la casa Insight Instruments, Inc (The Intrector Portable Office-based Drug Injection/Vitrectomy System). Nosotros, cuando no disponemos de cirujano de vítreo-retina, que acontece siempre que el médico adjunto de guardia es de polo anterior, hemos realizado vitrectomías sencillas por 2 vías, colocando en algunas ocasiones la infusión en cámara anterior y el vitreotomo por la incisión a 3,5 mm del limbo, realizando una vitrectomía central que nos ha resultado útil para obtener muestras y mejorar el cuadro clínico tras la cirugía con inyección de antibióticos en aquellos casos con progresión muy rápida que nos ofrecían pronósticos malos y en los que creímos más importante una actuación rápida que retrasar la actuación durante una media jornada o una jornada entera.

Los antibióticos intravítreos que normalmente utilizamos son 0,1 ml de vancomicina (dosis total de 1 mg) y 0,1 ml de ceftacídima (dosis total 2 mg). A las 48-72 horas, y dependiendo de la respuesta clínica y los resultados de microbiología, nos plantearemos una segunda inyección; teniendo muy en cuenta no inyectar dosis o concentraciones mayores a las propuestas o intervalos menores a los aconsejados ya que dosis superiores a los márgenes terapéuticos de estos fármacos y sobre todo de los fármacos de tercera elección, los aminoglicósidos (gentamicina, tobramicina y amikacina), han provocado la curación de la infección endoocular pero con pobre resultado visual debido a infartos maculares secundarios a toxicidad retiniana.

Nuestra experiencia en el Hospital Clínico es de 17 casos de endoftalmitis en los 2 años y medio últimos. 13 de los 17 casos eran secundarios a cirugía de faecoemulsificación, otros 2 tras queratoplastia penetrante y otros 2 tras esclerotrabequlectomía. De los 13 casos secundarios a cirugía de cataratas, 9 fueron pacientes del propio centro, lo que vendría a representar unos 4 casos por año y, teniendo en cuenta el número de cirugías realizadas, nuestra incidencia estaría situada en 1 caso entre 500-1000 cirugías. Entre los hallazgos de nuestro estudio destacamos la disminución, aunque no tan intensa como cabría suponer de los estudios de la ESCRS, tras la utilización de cefuroxíma intracamerular; la presencia de Seidel en algunos casos observados al realizar la vitrectomía, y el hecho que la mayoría de casos con diagnóstico etiológico positivo son debidos a cocos grampositivos. Creemos que una vitrectomía precoz más inyección de vancomicina y ceftacídima intravítreas, cuando es posible, es la pauta de elección en el tratamiento de las endoftalmitis agudas, pauta que llevamos realizando desde hace ya hace más de 10 años.

## Endoftalmitis tras implante de LIO secundario

Hoy en día, el implante de una lente intraocular en un segundo tiempo, tras la extracción de la catarata, bien de forma programada o debido a una complicación en la faecoemulsificación, es raro, ya que en un elevado porcentaje se realiza el implante en el primer tiempo, ya sea en saco o sulcus, dejando para fase posterior el implante secundario, en el caso de que se tenga que realizar una lente suturada.

En la realización de un implante secundario de lente intraocular, según las diferentes técnicas, podemos observar distintas complicaciones como: la descompensación corneal, aumento de la presión intraocular, rupturas del iris, iridodiolálisis, lente dislocada, edema macular quístico, hemorragia vítrea,

desprendimiento de retina, hemorragia supracoroidea, y la endoftalmitis que es el objeto de este apartado.

Según diferentes revisiones<sup>18,19</sup> es más frecuente la aparición de endoftalmitis en el implante secundario en cámara posterior (0,30% / 0,36%) que en el de cámara anterior. Si comparamos estos porcentajes con el de aparición de endoftalmitis tras cirugía de la catarata (0,07%) vemos que es muy elevado, y probablemente sea debido a la mayor manipulación.

Ante cualquier paciente intervenido de cataratas o al cual se le ha realizado un implante secundario, es necesario una exhaustiva exploración frente a cualquier manifestación clínica de una posible endoftalmitis, ya que un diagnóstico precoz, en las primeras fases, es crucial para iniciar el tratamiento adecuado.

## Bibliografía

- Kresloff MS, Castellarin AA, Zarbin MA. Endophthalmitis. *Surv Ophthalmol* 1998;43:193-224.
- Taban M, Behrens A, Newcomb RL, et al. Acute endophthalmitis following cataract surgery. A systematic review of the literature. *Arch Ophthalmol* 2005;123:613-20.
- West ES, Behrens A, McDonnell PJ, et al. The incidence of endophthalmitis after cataract surgery among the U.S. Medicare population increased between 1994 and 2001. *Ophthalmology* 2005;112:1388-94.
- Miller JJ, Scott IU, Flynn HW Jr, et al. Acute-onset endophthalmitis after cataract surgery (2000-2004): incidence, clinical settings, and visual acuity outcomes after treatment. *Am J Ophthalmol*. 2005;139:983-7.
- García-Arumi J, Fonollosa A, Sararols L, et al. Topical anesthesia: possible risk factor for endophthalmitis after cataract extraction. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:989-92.
- Sherwood DR, Rich WJ, Jacobs JS, et al. Bacterial contamination of intraocular and extraocular fluids during extracapsular cataract extraction. *Eye* 1989;3:308-12.
- Dickey JB, Thompson KD, Jay WM. Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1991;112:278-82.
- Streilein JW. Ocular immune privilege and the faustian dilemma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996;37:1940-50.
- Menikoff JA, Speaker MG, Marmor M, Raskin EM. A case-control study of risk factors for postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1991;98:1761-8.
- Speaker MG, Milch FA, Shah MK, et al. Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1991;98:639-49.
- Han DP, Wisniewski SR, Wilson LA, et al. Spectrum and susceptibilities of microbiologic isolates in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Am J Ophthalmol* 1996;122:1-17.
- Mollan SP, Gao A, Loelwood A, et al. Postcataract endophthalmitis: incidence and microbial isolates in a United Kingdom region from 1996 through 2004. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:265-80.
- Lalwani GA, Flynn HW, Scott IU, et al. Acute-onset endophthalmitis after clear corneal cataract surgery (1996-2005). Clinical features, causative organisms, and visual acuity outcomes. *Ophthalmology* 2008;115:473-6.
- Miller JJ, Scott IU, Flynn HW, et al. Endophthalmitis caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Am J Ophthalmol* 2004;138:231-6.
- Ng JQ, Morlet N, Pearman JW, et al. Management and outcomes of postoperative endophthalmitis vitrectomy study. *Ophthalmology* 2005;112:1199-206.
- Barry P, Behrens-Baumann W, Pleyer U, Seal D (eds). *ESCRS guidelines on prevention, investigation and management of post-operative endophthalmitis*. Version 2. August 2007.
- Holland SP, Morck DW, Lee TL. Update on toxic anterior segment syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:4-8.
- Por YM, Lavin MJ. Techniques of Intraocular Lens Suspension in the Absence of Capsular / Zonular Support. *Surv Ophthalmol* 2005;50:429-62.
- Aaberg, Jr TM, et al. Nosocomial Acute-onset Postoperative Endophthalmitis Survey. *Ophthalmology* 1998;105:1004-110.

## Endoftalmitis en el implante secundario de lentes intraoculares

M<sup>a</sup> C. Ciprés. Hospital San Rafael. Barcelona.

Correspondencia: MC. Ciprés. E-mail: mcccipres@hsrafael.com

Actualmente, la extracción de la catarata mediante facoemulsificación y el implante de una lente intraocular en cámara posterior, en el saco capsular, permite una mayor estabilidad de la misma, así como su posición más cerca del punto nodal del ojo.

Es la técnica de elección, si bien no siempre es posible. Hay diferentes situaciones en las que la actuación anterior no se puede llevar a cabo, como en el caso de la luxación congénita de la lente cristaliniiana, laxitud de la zónula, traumatismos y complicaciones durante la cirugía de la catarata. Estas com-

plicaciones pueden producirse en la extracción extracapsular programada, en la que si la capsulorrexia es demasiado pequeña o el núcleo demasiado grande la fuerza ejercida excede la tensión de la zónula y se puede producir una dehiscencia zonular o la ruptura de la cápsula posterior. En el caso de la facoemulsificación, las complicaciones pueden producirse durante la hidrodi-sección e hidrodelineación del núcleo por un exceso de fluido intracapsular sin la adecuada descompresión. También podemos aspirar la cápsula posterior con el tip de la pieza de mano o con el de irrigación/aspiración de forma accidental; en ambos casos puede provocarse una ruptura de la cápsula posterior. Todo ello hace que la lente intraocular deba de ser implantada en un segundo tiempo.

Hoy en día, el implante de una lente intraocular en un segundo tiempo tras la extracción de la catarata, bien de forma programada o debido a una complicación en la facoemulsificación, es raro, ya que en un elevado porcentaje se realiza el implante en el primer tiempo, ya sea en saco, o sulcus, dejando para fase posterior el implante secundario, en el caso de que se tenga que realizar una lente suturada.

En la realización de un implante secundario de lente intraocular, según las diferentes técnicas, podemos observar distintas complicaciones, como descompensación corneal, aumento de la presión intraocular, rupturas del iris, iridodiálisis, lente dislocada, edema macular quístico, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, hemorragia supracoroidea y endoftalmitis, que es el objeto de este apartado.

Según diferentes revisiones<sup>1,2</sup> es más frecuente la aparición de endoftalmitis en el implante secundario en cámara posterior (0,30%/0,36%) que en el de cámara anterior. Si comparamos estos porcentajes con el de aparición de endoftalmitis tras cirugía de la catarata (0,07%) vemos que son muy elevados, probablemente sea debido a la mayor manipulación.

Tal como indica el EVS (*Endophthalmitis Vitrectomy Study*), la aparición de la endoftalmitis es más frecuente tras una cirugía de catarata complicada (por el mayor tiempo quirúrgico y por la realización de más maniobras), así como en el caso del implante secundario de la lente intraocular.

El EVS fue presentado en 1995 en la reunión anual de la AAO, y posteriormente ha sido publicado en diferentes series. El EVS tiene un nivel 1 de medicina basada en la evidencia y ha sido útil durante más de 10 años. En este estudio de 1.283 pacientes, los signos clínicos de endoftalmitis se manifestaron dentro de las 6 semanas posteriores a la cirugía de cataratas o implante secundario de lente intraocular en 854, pero sólo 420 reunieron los criterios para ser incluidos en la randomización<sup>3,4</sup>. El EVS ha sido útil en el manejo de las endoftalmitis de inicio agudo tras cirugía de catarata e implante secundario de lente intraocular.

El EVS presenta algunas limitaciones, como<sup>5</sup>:

1. Recomienda el uso de vitrectomía sólo en el caso de endoftalmitis de comienzo agudo tras cirugía de catarata o implante secundario, pero no lo aplica directamente en otros casos de endoftalmitis.
2. Sólo se utilizaron la amikacina y la ceftacídima como antibióticos sistémicos.
3. Sólo se incluyeron pacientes con cuadros severos de endoftalmitis.

## Signos clínicos

Los signos clínicos son los correspondientes a una endoftalmitis aguda postoperatoria, con una rápida disminución de visión, hiperemia conjuntival, dolor, hipopion, edema palpebral.

- La reducción de la agudeza visual (AV) es el síntoma más significativo y el que aparece en el mayor porcentaje de los pacientes; la AV suele ser muy baja, con visión de movimientos de mano, percepción de luz.
- El ojo rojo es el segundo síntoma en frecuencia de presentación.
- El dolor se cita en muchos casos, pero no siempre lo refieren los pacientes, aunque en el EVS el 75% de los mismos lo presentaron.
- El hipopion, en el caso de las endoftalmitis agudas después de implante secundario de lente intraocular, se presenta en tres cuartas partes de los pacientes.

## Factores de riesgo

La superficie ocular y los anejos son las primeras fuentes de bacterias en las endoftalmitis con cultivos positivos. Hay una relación entre la flora bacteriana externa y los gérmenes que se han aislado a partir de las muestras obtenidas mediante vitrectomía en los pacientes con endoftalmitis.

## Factores de riesgo

### Factores oculares

- Blefaritis, conjuntivitis, canaliculitis, dacriocistitis.
- Antecedente de cirugía intraocular, traumatismos penetrantes, cirugía filtrante.
- Portadores de lentes de contacto.
- Portadores de prótesis ocular en el ojo contralateral.

### Factores sistémicos

- Diabetes mellitus.
- Enfermedades crónicas del tracto respiratorio (BNCO).
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Dermatitis atópica asociada o no a queratoconjuntivitis sicca, donde es muy frecuente la infección por estafilococo.

### Factores de riesgo más frecuentes en los implantes secundarios de lente intraocular<sup>6</sup>

- Factores de riesgo preoperatorios:
  - El *S. epidermidis* es el germen más frecuente.
  - Diabetes.
  - Implante secundario con fijación transescleral en cámara posterior<sup>2</sup>.
  - Implante intraocular con hápticos de propileno, ya que las bacterias tienen afinidad por adherirse a las superficies de polímero.
  - Alteraciones preoperatorias en la posición palpebral.
  - Reutilización de la incisión corneal de la cirugía anterior, y por lo tanto alteraciones de la misma con mala aposición de sus bordes.
- Factores de riesgo intraoperatorios:
  - Inadecuada desinfección de los párpados y de la conjuntiva.
  - Cirugía de larga duración (> de 60 minutos).
  - Pérdida de vítreo, que conlleva una mayor manipulación ya que es necesario introducir instrumentos adicionales.
  - Entrada de gérmenes por arrastre al introducir la lente intraocular o por alteraciones en la incisión corneal.
- Factores de riesgo postoperatorios:
  - Dehiscencia de la incisión corneal.
  - Inadecuada manipulación en la extracción de la sutura corneal, ya que se pueden introducir patógenos en el interior del ojo.
  - Incarceración de vítreo en la incisión corneal, creando un paso desde el exterior al interior de la cámara anterior en relación a la integridad de la incisión corneal.
  - Las variaciones de la presión intraocular, que puede crear un gradiente de presión diferencial que favorece la entrada de patógenos desde el exterior a través una incisión no estanca.
  - El material de la lente intraocular<sup>7</sup>. Las bacterias se adhieren con más facilidad a los hápticos de polipropileno, que a las ópticas de PMMA, a la silicona que al hidrogel o al polimetilmetacrilato. La adherencia de las bacterias a las lentes intraoculares ocurre inmediatamente antes de su implantación, esto se lleva a cabo por fuerzas físicas como las cargas electrostáticas y la hidrofobicidad, que hace que la bacteria produzca un biofilm de polisacáridos. La presencia de niveles de antibiótico en cámara anterior o en el film lagrimal, así como la mayor esterilidad del mismo, son efectivos para frenar el crecimiento de las mismas.

## Prevención

En todas las situaciones en las que el objetivo final es la salud de paciente, y una mayor calidad de vida, es prioritario la prevención y, en nuestro caso, el de la más temida complicación en cirugía ocular, la endoftalmitis.

En el caso de las lentes intraoculares suturadas a sulcus, para prevenirlo hay que rotar la sutura y dejarla enterrada en el espesor escleral y bien recubierta por la conjuntiva, en el caso de que ésta esté adelgazada hacer un recubrimiento con autotrasplante conjuntival del ojo contralateral o con diferentes tejidos.

Una de las teorías con más peso es la integridad de la incisión corneal<sup>8</sup>, y como bien hemos de pensar en los casos de implante secundario, esta incisión no va a ser estanca debido al exceso de manipulación de la misma, por lo que será necesario colocar sutura corneal y, como en el caso de las suturas esclerales, enterrada en el espesor corneal. Como cada caso es único, es necesario que el cirujano personalice la indicación del implante secundario a realizar en cada paciente de acuerdo con su idiosincrasia.

Hemos de tener en cuenta, en los casos de implante secundario de diferentes etiologías en los que administramos acetilcolina en cámara anterior, el medio en el que disolvemos el fármaco, ya que hay descritos varios casos en los que tras extracción extracapsular con implante de lente intraocular en cámara posterior (saco capsular), sin complicaciones, aparecieron endoftalmitis<sup>9</sup> tras la utilización de acetilcolina. Los autores indican los siguientes mecanismos como posibles inductores de la endoftalmitis: en primer lugar, observaron que el agua destilada induce una importante respuesta inflamatoria en las células mononucleares de la sangre periférica, comparable a la que inducen 10 mg/ml de endotoxina; en segundo lugar, los inmunoestimulantes, que están en el agua destilada al ser administrados directamente en la cámara anterior, actúan a elevada concentración, por lo que concluyen que es más seguro utilizar la solución para la administración intravenosa de fármacos.

## Endoftalmitis y cirugía de glaucoma

FJ. Goñi<sup>1,2</sup>, M. Guarro<sup>1,2</sup>, A. Mannelli<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Instituto Oftalmológico de Barcelona, USP-IOB. <sup>2</sup>Servicio de Oftalmología Integrado del Vallès Oriental (Hospital General de Granollers, Hospital de Mollet y Hospital de Sant Celoni).

Correspondencia: F.J. Goñi. USP Institut Oftalmològic de Barcelona. Avda. Diagonal 632. 08017 Barcelona.

## Introducción

La cirugía de glaucoma, a diferencia del resto de intervenciones oculares, sólo es funcional cuando no provoca una cicatrización completa del procedimiento quirúrgico, que tiene como objetivo la reducción de la presión intraocular

## Conclusiones

Ante cualquier paciente intervenido de cataratas o al cual se le ha realizado un implante secundario, es necesario una exhaustiva exploración frente a cualquier manifestación clínica de una posible endoftalmitis, ya que un diagnóstico precoz, en las primeras fases, es crucial para iniciar el tratamiento adecuado (el indicado en el capítulo correspondiente).

## Bibliografía

1. Por YM, Lavin MJ. Techniques of Intraocular Lens Suspension in the Absence of Capsular / Zonular Support. *Surv Ophthalmol* 2005;50:429-62.
2. Aaberg TM Jr, et al. Nosocomial Acute-onset Postoperative Endophthalmitis Survey. *Ophthalmology* 1998;105:1004-110.
3. Flynn HW Jr, et al. Legacy of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch Ophthalmol* 2008;126(4):559-61.
4. Wisniewski SR, et al. Characteristics after Cataract Extraction or Secondary Lens Implantation among Patients Screened for the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Ophthalmology* 2000;107:1274-82.
5. Doft BH. Treatment of Postcataract Extraction Endophthalmitis. A Summary of the Results From the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch Ophthalmol* 2008;(4):554-6.
6. Kresloff MS, et al. Major Review. Endophthalmitis. *Surv Ophthalmol* 1998;43:193-224.
7. Bainbridge JWB, et al. Intraocular lens implants and risk of endophthalmitis. *Br J Ophthalmol* 1998;82:1312-5.
8. Taban M, et al. Acute Endophthalmitis Following Cataract Surgery. A Systematic Review of the Literature. *Arch Ophthalmol* 2005;123:613-20.
9. Books T, van Dissel JT, et al. An outbreak of endophthalmitis after extracapsular cataract surgery probably caused by endotoxin contaminated distilled water used to dissolve acetylcholine. *Br J Ophthalmol* 2006;90:1094-7.

al establecer una salida extraocular "permanente" del humor acuoso. La persistencia de una comunicación de la cavidad intraocular con el exterior conlleva diversos riesgos, más probables con el transcurrir del tiempo. Uno de ellos radica en la posibilidad de que las infecciones de la superficie ocular y párpados, que son relativamente frecuentes, alcancen a diseminarse a cualquiera de las estructuras de la canalización del humor acuoso que la intervención haya creado, como la ampolla de filtración subconjuntival, en una trabeculectomía, o el tubo subconjuntival de un dispositivo de drenaje, y desde ahí hacia el interior del globo ocular, produciendo finalmente una endoftalmitis.

Las endoftalmitis relacionadas con la cirugía del glaucoma pueden clasificarse arbitrariamente en tempranas y tardías, considerándose un plazo de 4 semanas para separar ambos tipos<sup>1</sup>. En las tempranas, el germen más comúnmente aislado es el *Staphylococcus epidermidis*, mientras en las tardías los gérmenes implicados con mayor frecuencia son *Streptococcus* sp y organismos gram-negativos, como *Haemophilus influenzae*<sup>2-6</sup>.



El presente capítulo se centrará fundamentalmente en las endoftalmitis postquirúrgicas tardías, tras cirugía de glaucoma (ETG).

### Factores de riesgo de infección

Los factores de riesgo<sup>7,8</sup> concurrentes que favorecen el desarrollo de una ETG son diversos. En general, se trata de infecciones oportunistas debidas a:

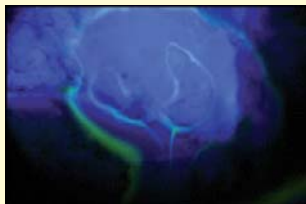
1. Infección palpebral crónica. Las blefaritis de cualquier tipo son asiento de crecimiento bacteriano, que de manera intercurrente puede comportarse de forma patógena.
2. Obstrucción del drenaje lagrimal, especialmente en aquellas situaciones que cursan con dacriocistitis o mucocele.
3. Alteraciones de la calidad de la película lagrimal, especialmente si cursan con una disminución de lisozima, como en el síndrome de ojo seco moderado o grave, y en la atopia ocular.

Además, existen factores que dependen de la propia intervención, como:

1. Desarrollo de ampollas predisponentes en la cirugía filtrante. El empleo de antimetabolitos, especialmente de la mitomicina C y más aún a altas concentraciones y/o exposiciones elevadas, facilita la aparición de ampollas avasculares, de pared fina o muy fina. Con una frecuencia acumulativa significativa, que oscila entre el 8-14,6% en medias de seguimiento de casi tres años<sup>9,10</sup>, estas ampollas pueden mostrar la aparición de filtración transmural significativa, que se traduce en signo de *Seidel* difuso y tendencia a la hipotonía (Figura 1).

Las ampollas exuberantes, que aparecen por una muy baja resistencia a la filtración del humor acuoso, provocan una alteración de la relación párpado-superficie ocular con la aparición de *dellen*<sup>11</sup>, modificando el normal aclaramiento lagrimal.

Un estudio retrospectivo analizó las razones de riesgo de distintos factores implicados en la aparición de ETG, observando que en un modelo multivariante, ajustado para edad, raza y sexo, los procedimientos de espesor total frente a los protegidos, las intervenciones filtrantes simples frente a las cirugías combinadas, el empleo de mitomicina frente a la abstención de su uso, y el empleo de antibióticos, de manera intermitente o continua después de la intervención, se comportaron como factores de riesgo<sup>1</sup>. En este sentido, en relación a la protección de la filtración, la esclerectomía profunda con implante (EPCI) puede ser una técnica más segura que la trabeculectomía, ya que las series publicadas no comunican ni un solo caso de ETG, si bien los tamaños muestrales no son tan extensos como en las series de trabeculectomía, los seguimientos llegan sólo hasta los 6 años, y el empleo de antimetabolitos no es la norma<sup>12,13</sup>.



**Figura 1.**  
*Seidel tardío en ampolla de filtración*



**Figura 2.**  
*Blebitis, fase inicial*

Por otra parte, la localización inferior de la intervención filtrante se considera el mayor factor de riesgo de ETG, con incidencias del 7,8% por paciente/año, frente al 1,3% en caso de localización superior<sup>4</sup>.

2. Exposición de dispositivos de drenaje. Aunque el implante de los dispositivos o implantes de drenaje (ID) se lleva a cabo con técnicas que pretenden proteger el tubo que comunica la cámara anterior con el plato-reservorio, evitando el contacto conjuntival, la exposición del tubo a largo plazo, en relación a la erosión progresiva de la conjuntiva suprayacente, es probablemente la causa más frecuente de ETG, para implantes de Molteno<sup>14</sup>, Baerveldt<sup>15</sup> y Ahmed<sup>16</sup>.

### Frecuencia de la ETG

Las frecuencias de la ETG son variables, dependiendo del procedimiento y sus diversas variantes.

En el caso de la trabeculectomía, las incidencias acumulativas oscilan entre 0,2-1,5% para las intervenciones sin antimetabolitos, y entre el 1,6-3% para la localización limbal superior con antimetabolitos, fundamentalmente la mitomicina C<sup>4,9,10,17</sup>. En el caso de la localización limbal inferior, asciende hasta un 13%<sup>4</sup>. En conjunto, el riesgo de desarrollar una ETG (potenciada con mitomicina) a 5 años se ha estimado en un 7,5%<sup>9</sup>.

En el caso de la EPCI, los datos no permiten calcular frecuencias, pero sugieren con fuerza que la probabilidad de aparición de ETG es inferior a la trabeculectomía. Sin embargo, en los últimos años se está incorporando la potenciación de la EPCI con mitomicina C, lo que a largo plazo puede modificar este comportamiento.

Para los ID, las frecuencias comunicadas son variables, oscilando entre el 0,9% y el 6,3%<sup>18-25</sup>. En una serie más reciente, se ha comunicado una incidencia acumulada del 1,7% en 9 años para la válvula de Ahmed, siendo más frecuente en los sujetos más jóvenes<sup>16</sup>.

### Clínica: blebitis o ampulitis

La infección de la ampolla de filtración, puerta de entrada más frecuente de la infección hacia el espacio intraocular en la cirugía filtrante, se ha venido denominando "blebitis" en la literatura de lengua inglesa, ya que el término *b/leb* se traduce como ampolla, flictena o flictenula, desde un punto de vista médico (Figura 2). La blebitis o ampulitis se manifiesta como una intensa hiperemia, debida a inflamación extraocular, más localizada en la zona de filtración, con exudación en el interior de la ampolla, que puede ser prácticamente invisible, manteniéndose transparente, y ausencia o mínima presencia de signos de inflamación intraocular, como celularidad en cámara anterior, pero nunca vitritis. Dolor, secreción y/o pérdida de visión pueden aparecer también, pero todo ello en grado diverso. La observación de celularidad vítrea o la presencia de hipopion apoyan el diagnóstico de endoftalmitis, que puede causar pérdida visual grave<sup>26</sup>, de aquí la importancia de un diagnóstico lo más precoz posible, identificando a tiempo los signos sugestivos de ampulitis. La frecuencia de ampulitis comunicada en la literatura es difícil de deslindar de la de la endoftalmitis, ya que en la mayoría de las publicaciones no se separan con claridad ambas entidades. En intervenciones con mitomicina C, la frecuencia acumulada de ampulitis osciló, en dos grandes series de casos, entre el 2-5,7%, mientras que la endoftalmitis alcanzó el 0,8-3%<sup>9,10</sup>. El tiempo de aparición de la ETG es muy variable, con una media que, en la serie más larga publicada, se sitúa en los 18,5 ± 13,2 meses después de la intervención (rango, 1-45 meses)<sup>4</sup>.

En el caso de los niños, las ETG que aparecen después de trabeculectomía potenciada con mitomicina se caracterizan por una instauración más aguda y una progresión más rápida que en el adulto, con elevado riesgo visual<sup>27</sup>.

## Tratamiento

El manejo y tratamiento de las ETG es muy similar al de las endoftalmitis bacterianas en general, si bien deben tenerse en cuenta las especiales características de estas infecciones, como su carácter tardío y el tipo de gérmenes, diferente al de las endoftalmitis agudas. Desde un punto de vista teórico siempre es aconsejable obtener muestras de humor acuoso o biopsias vítreas. Las frecuencias de positividad son similares o algo superiores a las alcanzadas en las series generales de endoftalmitis<sup>4,28</sup>, pero a efectos prácticos, el manejo es empírico, administrándose antibioterapia intravítrea como terapia de elección, empleándose habitualmente la vancomicina (1 mg en 0,1 ml) que presenta un perfil de sensibilidad especialmente favorable en cepas de estafilococos meticilín-resistentes<sup>29</sup> y ceftazidima (2,25 mg en 0,1 ml). La amikacina fue desaconsejada por su riesgo de toxicidad retiniana<sup>30</sup>. El tratamiento de superficie se lleva a cabo con antibióticos fortificados, tanto en la fase de ampulitis como en la endoftalmitis, pudiendo emplearse aminoglicósidos fortificados (gentamicina o tobramicina) y cefalosporinas, como la cefazolina. En el caso de las ampulitis iniciales, sin signos de endoftalmitis, los autores creen razonable comenzar con quinolonas tópicas (ciprofloxacina, norfloxacina, ofloxacina o lomefloxacina) disponibles como preparados comerciales, ya que su inmediatez en el empleo, su amplio espectro, con elevada o muy elevada susceptibilidad de respuesta para *haemophilus* y *pneumococo*<sup>31,32</sup>, y su rapidez de acción, justifican su prescripción, dada la situación de elevado riesgo potencial.

## Bibliografía

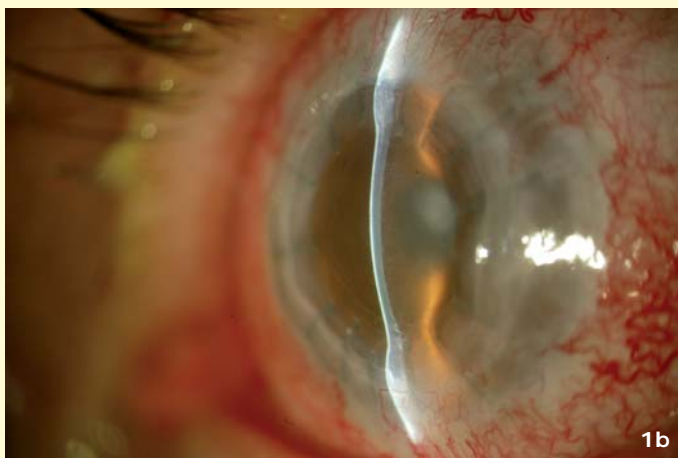
- Jampel HD, Quigley HA, Kerrigan-Baumrind LA, Melia BM, Friedman D, Barron Y, for the Glaucoma Surgical Outcomes Study Group. Risk Factors for Late-Onset Infection Following Glaucoma Filtration Surgery. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1001-8.
- Katz LJ, Cantor LB, Spaeth GL. Complications of surgery in glaucoma. Early and late bacterial endophthalmitis following glaucoma filtering surgery [case report]. *Ophthalmology*. 1985;92:959-63.
- Mandelbaum S, Forster RK, Gelender H, Culbertson W. Late onset endophthalmitis associated with filtering blebs. *Ophthalmology* 1985;92:964-72.
- Greenfield DS, Suñer JJ, Miller MP, Kangas TA, Palmberg PF, Flynn HW Jr. Endophthalmitis after filtering surgery with mitomycin. *Arch Ophthalmol*. 1996;114(8):943-9.
- Puliafito CA, Baker AS, Haaf J, Foster CS. Infectious endophthalmitis. Review of 36 cases. *Ophthalmology* 1982;89:921-9.
- Ciulla TA, Beck AD, Topping TM, Baker AS. Blebitis, early endophthalmitis, and late endophthalmitis after glaucoma-filtering surgery. *Ophthalmology* 1997;104:986-95.
- Bèchetoille A, Hitchings RA. Glaucoma Surgery. En: *Fundamentals of Clinical Ophthalmology. Glaucoma*. Ed BMJ publishing group 2000;91-103.
- Mac I, Soltau JB. Glaucoma-filtering bleb infections. *Curr Opin Ophthalmol*. 2003;14(2):91-4.
- DeBry PW, Perkins TW, Heatley G, Kaufman P, Brumback LC. Incidence of late-onset bleb-related complications following trabeculectomy with mitomycin. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(3):297-300.
- Bindlish R, Condon GP, Schlosser JD, D'Antonio J, Lauer KB, Lehrer R. Efficacy and safety of mitomycin-C in primary trabeculectomy: five-year follow-up. *Ophthalmology*. 2002;109(7):1336-41;discussion 1341-2.
- Soong HK, Quigley HA. Dellen associated with filtering blebs. *Arch Ophthalmol*. 1983;101(3):385-7.
- Lachkar Y, Neverauskiene J, Jeanteur-Lunel MN, Gracies H, Berkani M, Ecoffet M, Kopel J, Kretz G, Lavat P, Lehrer M, Valtot F, Demailly P. Nonpenetrating deep sclerectomy: a 6-year retrospective study. *Eur J Ophthalmol*. 2004;14(1):26-36.
- Shaarawy T, Mansouri K, Schnyder C, Ravinet E, Achache F, Mermoud A. Long-term results of deep sclerectomy with collagen implant. *J Cataract Refract Surg*. 2004;30(6):1225-31.
- Krebs DB, Liebmann JM, Ritch R, Speaker M. Late infectious endophthalmitis from exposed glaucoma setons. *Arch Ophthalmol* 1992;110:174-5.
- Gedde SJ, Scott IU, Tabandeh H, Luu KK, Budenz DL, Greenfield DS, Flynn HW Jr. Late Endophthalmitis Associated with Glaucoma Drainage Implants. *Ophthalmology*. 2001;108(7):1323-7.
- Al-Torbak AA, Al-Shahwan S, Al-Jadaan I, Al-Hommadi A, Edward DP. Endophthalmitis associated with the Ahmed glaucoma valve implant. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(4):454-8.
- Muckley ED, Lehrer RA. Late-onset blebitis/endophthalmitis: incidence and outcomes with mitomycin C. *Optom Vis Sci*. 2004;81(7):499-504.
- Law SK, Kalenak JW, Connor TB, et al. Retinal complications after aqueous shunt surgical procedures for glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1473-80.
- Muñoz M, Tomey KF, Traverso C, et al. Clinical experience with the Molteno implant in advanced infantile glaucoma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991;28:68-72.
- Smith MF, Doyle JW, Sherwood MB. Comparison of the Baerveldt glaucoma implant with the double-plate Molteno drainage implant. *Arch Ophthalmol* 1995;113:444-7.
- Nguyen QH, Budenz DL, Parrish RK II. Complications of Baerveldt glaucoma drainage implants. *Arch Ophthalmol* 1998;116:571-5.
- Chihara E, Kubota H, Takahashi T, Nao-i N. Outcome of White pump shunt surgery for neovascular glaucoma in Asians. *Ophthalmic Surg* 1992;23:666-71.
- Lloyd MA, Baerveldt G, Fellenbaum PS, et al. Intermediateterm results of a randomized clinical trial of the 350- versus the 500-mm2 Baerveldt implant. *Ophthalmology* 1994;101:1456-63;discussion 1463-4.
- Molteno ACB. The use of draining implants in resistant cases of glaucoma. Late results of 110 operations. *Trans Ophthalmol Soc N Z* 1983;35:94-7.
- Topouzis F, Yu F, Coleman AL. Factors associated with elevated rates of adverse outcomes after cyclodestructive procedures versus drainage device procedures. *Ophthalmology* 1998;105:2276-81.
- Busbee BG, Recchia FM, Kaiser R, Nagra P, Rosenblatt B, Pearlman RB. Bleb-associated endophthalmitis: clinical characteristics and visual outcomes. *Ophthalmology*. 2004;111(8):1495-503.
- Waheed S, Ritterband DC, Greenfield DS, Liebmann JM, Sidoti PA, Ritch R. Bleb-related ocular infection in children after trabeculectomy with mitomycin C. *Ophthalmology*. 1997;104(12):2117-20.
- Kunimoto DY, Das T, Sharma S, Jalali S, Majji AB, Gopinathan U, Athmanathan S, Rao TN. Microbiologic spectrum and susceptibility of isolates: part I. Postoperative endophthalmitis. Endophthalmitis Research Group. *Am J Ophthalmol*. 1999;128(2):240-2.
- Miller DM, Vedula AS, Flynn HW Jr, Miller D, Scott IU, Smiddy WE, Murray TG, Venkatraman AS, Miller DM, Vedula AS, Flynn HW Jr, Miller D, Scott IU, Smiddy WE, Murray TG, Venkatraman AS. Endophthalmitis caused by staphylococcus epidermidis: in vitro antibiotic susceptibilities and clinical outcomes. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2007;38(6):446-51.
- Campochiaro PA, Lim JI. Aminoglycoside toxicity in the treatment of endophthalmitis. The Aminoglycoside Toxicity Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1994;112(1):48-53.
- Sekiya Y, Eguchi M, Nakamura M, Ubukata K, Omura S, Matsui H. Comparative efficacies of different antibiotic treatments to eradicate nontypeable *Haemophilus influenzae* infection. *BMC Infect Dis*. 2008;7:8-15.
- Vanhoof R, Carpentier M, Fagnart O, Garrino MG, Glupczynski Y, Gordts B, Govaerts D, Magerman K, Mans Y, Nyssen HJ, Surmont I, Schwam V, Van De Vyver M, Van Landuyt H, Van Nimmen L, Van Noyen R. In vitro study on the antimicrobial activity of various antibiotics against clinical isolates of *Streptococcus pneumoniae* from Belgium collected during winter 1998-1999. *Acta Clin Belg*. 2000;55(6):312-22.

## Endoftalmitis después de queratoplastia penetrante

R. Escoto<sup>1</sup>, J. Álvarez de Toledo<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Doctor en Medicina y Cirugía. Departamento de Vítreo-Retina. Fundación Nacional de Ciencias Visuales. Santo Domingo. <sup>2</sup>Licenciado en Medicina y Cirugía. Departamento de Segmento Anterior. Centro de Oftalmología Barraquer. Barcelona.

Correspondencia: R. Escoto. E-mail: escoto.remberto@gmail.com

La endoftalmitis es una complicación devastadora resultante de una cirugía intraocular<sup>1</sup>. Las tasas de incidencia después de una queratoplastia penetrante varían de 0,08% a 0,77%<sup>2-8</sup>.



**Figura 1.** Endoftalmitis postqueratoplastia aguda iniciada a las 24 horas de la intervención. Fotografía del segmento anterior donde se aprecia una gran hiperemia conjuntival e inyección ciliar periquerática, acompañada de un tyndall de 3+ y una celularidad abundante en la cámara anterior

## Patogénesis

Es una complicación que puede presentarse en el periodo postoperatorio inmediato (72 horas)<sup>9</sup> (Figura 1). La fuente de la infección puede ser la contaminación del propio tejido donante o incluso el medio de conservación<sup>6,10-13</sup>. Un factor de riesgo a tener en cuenta es la conservación de la córnea por más de 5 días<sup>6</sup>.

Otras fuentes de infección podrían ser debidas a deficiencias en las técnicas de esterilidad quirúrgica o el uso de soluciones de irrigación contaminadas. También hay que considerar la flora de la superficie ocular del paciente<sup>14</sup>.

Cuando la endoftalmitis es tardía, de meses o años después de la intervención, puede ser secundaria a una infección adquirida. Por ejemplo, una queratitis ulcerativa en el injerto o en la interfase injerto-huésped, se puede perforar y subsecuentemente desarrollar una endoftalmitis<sup>15</sup>.

## Agente causal

Una revisión de 1.010 pacientes intervenidos de queratoplastia penetrante publica cuatro casos de endoftalmitis, tres debidos a *estreptococo* y uno a *Candida albicans*<sup>7</sup>.

Aproximadamente el 75% de los casos de endoftalmitis asociados a queratoplastia penetrante publicados en la literatura son de origen bacteriano. De éstos, el 55% está ocasionado por organismos grampositivos (66% *estreptococo* y 34% *estafilococo*). Los gramnegativos están implicados en un 19%. Éstos incluyen *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Citrobacter* y *Flavobacterium*.

Los hongos están asociados al 21% de los casos publicados<sup>7</sup>. Los más frecuentes son *Candida albicans*<sup>16</sup> (46%) (Figura 2) y *Candida glabrata* (23%). También se han documentado casos de *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus flavus*, *Candida tropicalis* y especies de *Cephalosporium*, *Proteus*, *Alcaligenes* y *Fusarium*<sup>17-20</sup>.

## Presentación clínica

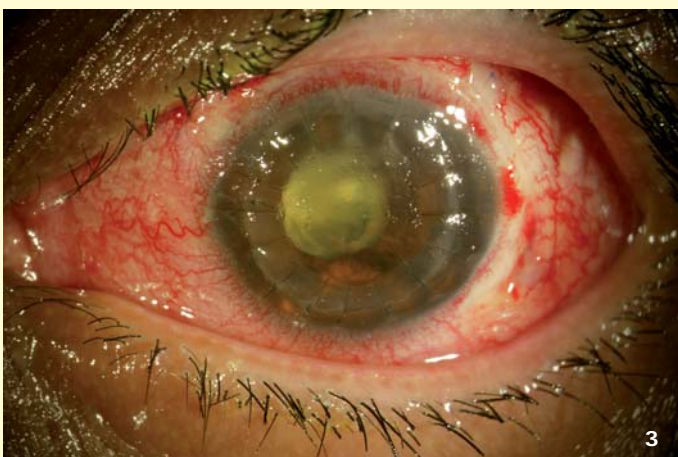
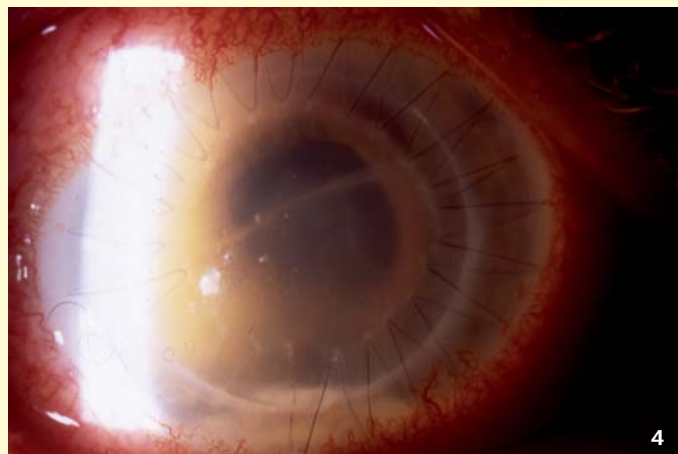
El dolor es uno de los síntomas principales que suele notar un paciente con endoftalmitis. Los signos clínicos incluyen una marcada inflamación con o sin hipopion (Figuras 1 y 2) y una disminución o ausencia del reflejo rojo del fondo (Figura 3). También pueden estar asociados otros signos como la dehiscencia de la herida corneal (Figura 4), de aquí la importancia de confirmar su integridad con la prueba de Seidel<sup>21,22</sup>. En los casos donde la visualización del fondo es limitada, la ecografía B puede evidenciar opacidades irregulares del vítreo, lo que ayudaría al diagnóstico<sup>23</sup>.

La intervención es urgente. Debe realizarse una aspiración del vítreo mediante una técnica de vitrectomía que implique el mínimo de riesgo para la interfase vítreoretiniana, sobre todo periférica. Además de vítreo, también debe tomarse una muestra de humor acuoso.

Una vez obtenida las muestras, éstas deben sembrarse en agar sangre, agar chocolate y agar glucosado de Saboraud<sup>24</sup>. También deben inocularse en caldo de tioglicolato. Adicionalmente, las muestras deben colocarse en placas para la tinción de Gram y Giemsa<sup>24</sup>.

## Tratamiento

Una vez realizada la vitrectomía diagnóstica y/o terapéutica, se debe realizar la inyección intravítrea de vancomicina (1 mg en 0,1ml) y ceftazidima (2,25 mg en 0,1 ml)<sup>25-27</sup>. Si las tinciones de Giemsa o Gram sugieren una infección



**Figura 2.** Endoftalmitis por *C. Albicans* ocurrida a los 2 meses de la intervención de una queratoplastia penetrante. Destaca el hipopión que ocupa la mitad de la cámara anterior, con un nivel irregular. Existe otro foco infeccioso aislado, localizado entre los meridianos de las 11 y 12

**Figura 3.** Varón de 28 años intervenido de queratoplastia penetrante, quien a las 36 horas desarrolló una endoftalmitis muy agresiva. La afectación del vítreo hacía imposible distinguir el reflejo rojo del fondo

**Figura 4.** Dehiscencia de la herida corneal asociada a una rotura de la sutura continua, en un caso de endoftalmitis postqueratoplastia

fúngica o si existe una sospecha clínica, al mismo tiempo también se debe inyectar (intravítrea) anfotericina B, 0,005 mg en 0,1 ml.

El tratamiento adjunto con corticosteroides intraoculares es controvertido<sup>28-31</sup>. Un estudio prospectivo y aleatorizado sugiere que, en casos de endoftalmitis bacteriana exógena, la aplicación de dexametasona intravítrea reduce rápidamente la inflamación, sin afectación de la agudeza visual final<sup>32</sup>.

El plan de antibióticos debe implementarse de acuerdo a la respuesta clínica y guiado por los resultados de los cultivos y el antibiograma<sup>33-35</sup>. Si se decidiese por el empleo sistémico de anfotericina B, es recomendable la interconsulta con un infectólogo.

### Pronóstico

De acuerdo con una revisión realizada por Kloess, sólo el 3% de los casos de endoftalmitis después de una queratoplastia penetrante, alcanzó una visión de 20/40 o mejor<sup>7</sup>. En el 17%, la visión fue de 20/50 a 20/200 y en otro 17% fue de 20/300 a movimientos de mano. Catorce por ciento mantuvo la percepción de luz y el 8% la no-percepción de luz. Otro catorce por ciento terminó en ptosis, 5% en evisceración y 15% en enucleación<sup>7</sup>.

En la serie de Aaberg, la media de la agudeza visual final, fue de 8,5/200 con un rango de 20/80 a no-percepción de luz<sup>36</sup>.

### Agradecimientos

Todas las imágenes contenidas en este artículo, pertenecen al Departamento de Fotografía del Centro de Oftalmología Barraquer (Barcelona). Agradecemos su buena disposición para la elaboración de este manuscrito.

### Bibliografía

1. Hassan IJ. Endophthalmitis-problems, progress and prospects. *J Antimicrob. Chemother.* 1994;33:383-6.
2. Pardos GJ, Gallagher MA. Microbial contamination of donor eyes. A retrospective study. *Arch. Ophthalmol* 1982;100:1611-3.
3. Leveille AS, McMullan FD, Cavanagh HD. Endophthalmitis following penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1983;90:38-9.
4. Guss RB, Koenig S, De La PW *et al.* Endophthalmitis after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1983;95:651-8.

5. Aiello LP, Javitt JC, Canner JK. National outcomes of penetrating keratoplasty. Risks of endophthalmitis and retinal detachment. *Arch. Ophthalmol* 1993;111:509-13.
6. Antonios SR, Cameron JA, Badr IA *et al.* Contamination of donor cornea: postpenetrating keratoplasty endophthalmitis. *Cornea* 1991;10:217-20.
7. Kloess PM, Stulting RD, Waring GO, III *et al.* Bacterial and fungal endophthalmitis after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1993;115:309-16.
8. Eifrig CW, Flynn HW, Jr., Scott IU *et al.* Acute-onset postoperative endophthalmitis: review of incidence and visual outcomes (1995-2001). *Ophthalmic Surg. Lasers* 2002;33:373-8.
9. McGowan BL. Mechanism for development of endophthalmitis. *J Cataract Refract. Surg.* 1994;20:111.
10. Sugar J. Infectious disease risk factors of corneal donors: is there new cause for concern? *Arch. Ophthalmol* 2008;126:262.
11. Rousset A, Piarroux R, Reboux G *et al.* [Fungal contamination detection in cornea preservation media]. *J Fr. Ophthalmol.* 2002;25:590-3.
12. Cameron JA, Antonios SR, Cotter JB *et al.* Endophthalmitis from contaminated donor corneas following penetrating keratoplasty. *Arch. Ophthalmol* 1991;109:54-9.
13. Fong LP, Gladstone D, Casey TA. Corneo-scleral rim cultures: donor contamination a case of fungal endophthalmitis transmitted by K-Sol stored cornea. *Eye* 1988;2 (Pt 6):670-6.
14. Hubler J, Detrick D. Endophthalmitis: an investigational process. *Insight.* 1994;19:18-22.
15. Confino J, Brown SI. Bacterial endophthalmitis associated with exposed monofilament sutures following corneal transplantation. *Am J Ophthalmol* 1985;99:111-3.
16. Merchant A, Zacks CM, Wilhelmus K *et al.* Candidal endophthalmitis after keratoplasty. *Cornea* 2001;20:226-9.
17. Beyt BE, Jr., Waltman SR. Cryptococcal endophthalmitis after corneal transplantation. *N. Engl. J Med.* 1978;298:825-6.
18. Rao GN, Aquavella JV. Cephalosporium endophthalmitis following penetrating keratoplasty. *Ophthalmic Surg.* 1979;10:34-7.
19. Cameron JA, Antonios SR, Cotter JB *et al.* Endophthalmitis from contaminated donor corneas following penetrating keratoplasty. *Arch. Ophthalmol* 1991;109:54-9.
20. Behrens-Baumann W, Ruechel R, Zimmermann O *et al.* Candida tropicalis endophthalmitis following penetrating keratoplasty. *Br. J Ophthalmol* 1991;75:565.
21. Maxwell DP, Jr., Diamond JG, May DR. Surgical wound defects associated with endophthalmitis. *Ophthalmic Surg.* 1994;25:157-61.
22. Nagra PK, Hammersmith KM, Rapuano CJ *et al.* Wound dehiscence after penetrating keratoplasty. *Cornea* 2006;25:132-5.
23. Dacey MP, Valencia M, Lee MB *et al.* Echographic findings in infectious endophthalmitis. *Arch. Ophthalmol* 1994;112:1325-33.
24. Mino de KH, Kollmann M, Klaus V. [Endophthalmitis. Importance of microbiologic studies for therapy and prognosis]. *Ophthalmologie* 1993;90:726-36.
25. Aaberg TM, Jr., Flynn HW, Jr., Murray TG. Intraocular ceftazidime as an alternative to the aminoglycosides in the treatment of endophthalmitis. *Arch. Ophthalmol* 1994;112:18-9.
26. Doft BH, Barza M. Ceftazidime or amikacin: choice of intravitreal antimicrobials in the treatment of postoperative endophthalmitis. *Arch. Ophthalmol* 1994;112:17-8.
27. Milazzo S, Turut P, Caradec X *et al.* Results of the treatment of acute endophthalmitis after cataract surgery. *J Fr. Ophthalmol.* 1994;17:154-60.
28. Schulman JA, Peyman GA. Intravitreal corticosteroids as an adjunct in the treatment of bacterial and fungal endophthalmitis. A review. *Retina* 1992;12:336-40.
29. Meredith TA, Aguilar HE, Drews C *et al.* Intraocular dexamethasone produces a harmful effect on treatment of experimental Staphylococcus aureus endophthalmitis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1996;94:241-52.
30. Nomura J, Ruskin J. Failure of therapy with fluconazole for candidal endophthalmitis. *Clin. Infect. Dis.* 1993;17:888-9.
31. Auclin F, Ullern M. [Value of corticoids in the treatment of postoperative endophthalmitis]. *J Fr. Ophthalmol.* 1993;16:446-52.
32. Das T, Jalali S, Gothwal VK *et al.* Intravitreal dexamethasone in exogenous bacterial endophthalmitis: results of a prospective randomised study. *Br. J Ophthalmol* 1999;83:1050-5.
33. Barza M, Pavan PR, Doft BH *et al.* Evaluation of microbiological diagnostic techniques in postoperative endophthalmitis in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch. Ophthalmol* 1997;115:1142-50.
34. Barza M, Pavan PR, Doft BH *et al.* Evaluation of microbiological diagnostic techniques in postoperative endophthalmitis in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch. Ophthalmol* 1997;115:1142-50.
35. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. *Arch. Ophthalmol* 1995;113:1479-96.
36. Aaberg TM, Jr., Flynn HW, Jr., Schiffman J *et al.* Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey. A 10-year review of incidence and outcomes. *Ophthalmology* 1998;105:1004-10.

## Incidencia de endoftalmitis posterior a vitrectomía vía pars plana 23, 25-gauge

MC. Bohórquez, C. Mateo. Instituto de Microcirugía Ocular.

Correspondencia: MC. Bohórquez. Instituto de Microcirugía Ocular. Munner, 10. 08022 Barcelona.

La incidencia de endoftalmitis postoperatoria ha disminuido en el último siglo y esto es debido al advenimiento de la microcirugía, al entendimiento de la patogénesis de la endoftalmitis, el uso de antibióticos y sobre todo a

las medidas de asepsia prequirúrgicas<sup>1,2</sup>. Aunque la incidencia varía según el procedimiento realizado, esta reducción ha sido general y de forma significativa en todos los procedimientos<sup>1</sup>.

En la segunda mitad de siglo pasado, la cirugía de catarata avanzó de manera dramática partiendo de la extracción intracapsular de la catarata hasta el proceso actual de facoemulsificación por microincisión y, en general, sin colocación de sutura<sup>3</sup>. Junto con esta evolución se observa la variación en la incidencia de endoftalmitis en los últimos años, pasando de un 10% en los años 80 a un 0,04% en las series de casos actuales<sup>1</sup>.

La cirugía vitreoretiniana que no ha quedado rezagada, ha desarrollado nuevas técnicas e instrumentación quirúrgica que han ampliado el espectro de patologías que pueden tratarse mediante vitrectomía, obteniendo resultados

visuales cada vez mejores. Además, la incidencia de endoftalmitis también ha disminuido, pasando de cifras de aproximadamente 1% en los años 70 a valores mucho menores en la actualidad.

La cirugía vitreoretiniana se ha realizado tradicionalmente con instrumentos de 20-gauge. Esta técnica requiere disección conjuntival e incisiones esclerales de 1,5mm que al final del procedimiento deben suturarse por planos tanto la esclera como la conjuntiva. Este abordaje sigue vigente en cirugías extensas y que requieran una mayor manipulación de los tejidos<sup>3,4</sup>. En un estudio retrospectivo reportado por Eifrig, *et al.* sobre un total de 15326 vitrectomías, la incidencia de endoftalmitis fue del 0,039%. De los 6 pacientes afectados, el 83% estaban afectados de diabetes mellitus insulino-dependiente considerándose, éste, un factor predisponente<sup>1</sup>.

Aaberg, *et al.* reportaron una revisión de 10 años en relación a la incidencia y resultados de endoftalmitis posterior a intervenciones intraoculares. Los resultados de dos series en cuanto a vitrectomía 20-gauge son consistentes entre ellas (1984-1989 y 1990-1994), demostrando una incidencia de 0,05% y 0,044% respectivamente<sup>2</sup>.

En general se acepta que la incidencia de endoftalmitis con incisión de 20-gauge oscila entre 0,03 y 0,04%, lo que equivale a 1 caso por cada 2500 pacientes<sup>1-3</sup>. Kunimoto, *et al.* publicaron en 2007 un estudio que incluyó 5498 casos de vitrectomía pars plana mediante sistema de 20-gauge, observando tan sólo 1 caso de endoftalmitis (0,018%)<sup>3</sup>. Estas variaciones en la incidencia no se consideran significativas y son probablemente el resultado de las diferencias en el tamaño de las muestras y las características retrospectivas de estos estudios.

Uno de los avances más importantes de los últimos años en la cirugía vitreoretiniana es la técnica de microincisión. Inicialmente Chen, *et al.* en 1996 describieron las esclerotomías tunelizadas en incisiones 20-gauge como incisiones autosellantes<sup>4</sup>. Posteriormente la aparición de incisiones de 23 y 25-gauge que permitían un acceso transconjuntival, mejoraron significativamente confort para el paciente<sup>5</sup>. Los objetivos principales son disminuir el tiempo quirúrgico, la inflamación postoperatoria y proveer una recuperación más rápida al paciente. Con el paso del tiempo estas técnicas de microincisión se han vuelto cada vez más populares, aumentando su utilización de forma importante a nivel mundial<sup>3</sup>.

Sin embargo, en el transcurso de los últimos 5 años se han reportado algunas desventajas peri y postoperatorias asociadas al uso de las cánulas de 23 y 25-gauge. Uno de los hallazgos más importantes es el aumento significativo en la incidencia de endoftalmitis en estos pacientes al compararlos con los resultados obtenidos con el sistema de 20-gauge.

En el 2005, Taylor y Aylward reportaron el primer caso de endoftalmitis con el sistema transconjuntival sin suturas de 25-gauge, en un paciente de 81 años afecto de miodesopsias persistentes<sup>6</sup>. Actualmente se plantea la posibilidad de que las incisiones sin sutura podrían servir como un túnel a través del cual las bacterias ingresan a la cavidad vítrea.

En su estudio publicado en 2007, Kunimoto, *et al.* estudiaron el postoperatorio de pacientes a quienes se realizó vitrectomía 25-gauge. Se incluyó un total de 3103 pacientes reportando una incidencia de endoftalmitis de 0,23%, lo que equivale a un caso por cada 434 pacientes<sup>3</sup>.

Scott y Flynn reportaron una serie en la que se incluyeron 1307 vitrectomías con una incidencia de 0,84%, 1 caso por cada 119 pacientes. Se estimó que el riesgo de endoftalmitis en vitrectomía 25-gauge era hasta 12,5 veces mayor que en vitrectomía 20-gauge<sup>7</sup>.

En la reunión de la Sociedad Americana de especialistas de retina y de la Sociedad Europea de vítreo y retina de 2006 se reportaron tasas de endoftalmitis post vitrectomía 23 y 25-gauge de aproximadamente el 1%, hallazgo consistente con el reportado por Scott y Flynn en el 2008<sup>7</sup>.

En el Instituto de Microcirugía Ocular de Barcelona se realizó un estudio retrospectivo de todas las vitrectomías 23-gauge realizadas entre enero de 2005 y noviembre de 2007, obteniendo un total de 2500 procedimientos con una incidencia de 0,32%. De estos 8 pacientes, el 62,5% tenían diagnóstico de diabetes mellitus. En ninguno de los casos se reportó hipotensión en las primeras 24 horas del postoperatorio. El valor más bajo de presión intraocular fue de 9 mmHg. El 50% de pacientes tuvieron cultivos negativos, siendo éste un hallazgo frecuentemente encontrado en la literatura<sup>1,8</sup>.

Estos valores obtenidos son también consistentes con los observados en otras series de casos reportadas y, sin lugar a dudas, significativamente más altos que los observados en vitrectomía 20-gauge.

Los factores potencialmente predisponentes en el aumento de la incidencia de endoftalmitis en vitrectomía de microincisión 23 y 25-gauge son:

– *Hipotonía postoperatoria por falta de cierre de la herida.*

En la mayoría de publicaciones se evidencia que las técnicas de microincisión se asocian a una mayor posibilidad de pérdida temprana a partir de las esclerotomías, facilitando el ingreso de bacterias a la cavidad vítrea<sup>3,4,7</sup>.

Las tasas reportadas de hipotonía oscilan entre 3,8 y 20% de casos y usualmente se resuelven en el transcurso de 1 a 2 semanas<sup>2</sup>. Algunas medidas que se proponen para evitar la hipotonía son el recambio fluido por aire al finalizar el procedimiento, la inserción de las cánulas de forma oblicua y colocar un punto de sutura cuando se evidencia fuga en la esclerotomía<sup>4,7</sup>. Se ha comprobado que las cánulas de inserción oblicua, principalmente en procedimientos 23-gauge, se asocian significativamente con una disminución en la frecuencia de pérdida a través de la esclerotomía, pasando de 10,8% de posibilidad de fuga con incisiones rectas (perpendiculares) a 2,8% con las oblicuas<sup>5</sup>.

Keshavamurthy, *et al.* demostraron mediante estudio con biomicroscopía por ultrasonido que el proceso de cierre de la incisión de 25-gauge requiere aproximadamente de hasta 2 semanas, siendo al cabo de este periodo muy difícil y en algunos casos imposible identificar las incisiones. En contraste, las incisiones de 20-gauge permanecen visibles incluso hasta 6 a 8 semanas. Sin embargo, las incisiones de 20-gauge usualmente están protegidas por una sutura durante este periodo de tiempo<sup>9</sup>.

– *Inserción directa de la cánula inoculando flora conjuntival.*

Al tratarse de una técnica por definición transconjuntival, la cánula que ingresará a la cavidad vítrea entra en contacto directo con la conjuntiva segundos antes de entrar al ojo, se plantea la posibilidad de que esto aumente el riesgo de infección en estos pacientes<sup>4</sup>.

– *Mínima vitrectomía durante el procedimiento y síndrome de la mecha vítrea.*

Típicamente se observa una mayor cantidad de vítreo persistente después de una vitrectomía 25-gauge debido probablemente a la diferencia de la fluidica en relación al sistema de 20-gauge; de esta forma, el síndrome de la mecha vítrea subconjuntival o transconjuntival puede jugar un importante papel, aumentando la adherencia y migración de bacterias desde la superficie hacia la cavidad vítrea<sup>3,7</sup>.

La aparente impermeabilidad de la herida en el postoperatorio inmediato puede ser secundaria a la presencia de vítreo en esta zona, impidiendo la fuga de líquido. Si la herida no tiene punto de sutura que dificulte el paso de bacterias a la cavidad vítrea, la inoculación bacteriana será más sencilla a través del gel vítreo<sup>7</sup>.

En conclusión, múltiples publicaciones ponen de manifiesto el aumento de la incidencia de endoftalmitis tras la vitrectomía con incisión de pequeño calibre y sin suturas<sup>2-4,6-8,10,11</sup>. Probablemente esto represente una alerta para los cirujanos de patología vitreoretiniana, como ocurrió en los primeros pasos de la facoemulsificación por pequeña incisión y sin sutura.

Algunos de los factores que pueden contribuir a la reducción de la endoftalmitis postoperatoria son:

- Mantener y mejorar las medidas de asepsia peroperatorias. Algunos autores sugieren la inyección subconjuntival de antibióticos al finalizar el procedimiento, aunque esta medida no ha demostrado una reducción significativa de endoftalmitis.
- Inclinación de la incisión de hasta 30° para favorecer la valvulación en los sistemas de 23-gauge.
- Desplazar la conjuntiva sobre la esclera para evitar que las dos incisiones estén alineadas y se dificulte la inoculación bacteriana.
- Comprobar la presencia de posibles fugas al terminar el procedimiento y en caso de evidenciar pérdida, no dudar en colocar un punto de sutura.

## Bibliografía

1. Eifrig CW, Scott IU, Flynn HW, Smiddy WE, *et al.* Endophthalmitis alter pars plana vitrectomy: Incidence, causative organisms, and visual acuity outcomes. *Am J Ophthalmol* 2004;138:799-802.
2. Aaberg T, Flynn HW, Schiffman J, *et al.* Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey. A 10 year review of incidence and outcomes. *Ophthalmology* 1998;105:1004-10.
3. Kunimoto DY, Kaiser RS, Wills Eye Retina Service. Incidence of endophthalmitis after 20- and 25-gauge vitrectomy. *Ophthalmology* 2007;114:2133-7.
4. Chen JC. Sutureless pars plana vitrectomy through self-sealing sclerotomies. *Arch Ophthalmol*. 1996;114:1273-5.
5. Singh RP, Bando H, Brasil OF, *et al.* Evaluation of wound closure using different incision techniques with 23-gauge and 25-gauge microincision vitrectomy Systems. *Retina* 2008;28:242-8.
6. Taylor SR, Aylward GW. Endophthalmitis following 25-gauge vitrectomy. *Eye* 2005;19:1228-9.
7. Scott IU, Flynn HW, Dev S, *et al.* Endophthalmitis after 25-gauge and 20-gauge pars plana vitrectomy. Incidence and outcomes. *Retina* 2008;28:138-42.
8. Taban M, Ufret-Vicenty RL, Sears JE. Endophthalmitis after 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina* 2006 ;26:830-1.
9. Keshavamurthy R, Venkatesh P, Garg S. Ultrasound biomicroscopy findings of 25-gauge transconjunctival sutureless (TSV) and conventional (20G) pars plana sclerotomy in the same patient. *BMC Ophthalmology* 2006;6:7.
10. Valmaggia C. Pars plana vitrectomy with 25-gauge instruments in the treatment of idiopathic epiretinal membranes. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2007;224:292-6.
11. Joondeph BC, Blan J-P, Polkinghorne PJ, *et al.* Endophthalmitis alter pars plana vitrectomy. A New Zealand experience. *Retina* 2005;25:587-9.

## Endoftalmitis tras inyecciones intravítreas

LI. Arias<sup>1,2</sup>, M. Rubio<sup>1,3</sup>. <sup>1</sup>Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. <sup>2</sup>Institut de la Màcula i de la Retina. Centro Médico Teknon. Barcelona. <sup>3</sup>Institut Oftalmològic del Pilar. Clínica del Pilar. Barcelona.

Correspondencia: LI. Arias Barquet. Hospital Universitari de Bellvitge. Feixa Llarga, s/n. 08907 L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.  
E-mail: luisarias@telefonica.net

## Introducción

Las inyecciones intravítreas de fármacos constituyen un procedimiento terapéutico cada vez más utilizado en oftalmología para el tratamiento de diversas enfermedades de la retina y coroides. Principalmente se usan para tratar la neovascularización coroidea asociada a la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) y otras enfermedades (miopía patológica, coroiditis, estrías angioides). También están ganando mucha popularidad para el tratamiento del edema macular secundario a retinopatía diabética y oclusiones venosas retinianas.

Los fármacos más utilizados son los anti-VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*). El ranibizumab (Lucentis®) y el bevacizumab (Avastin®) son fármacos muy potentes que actúan bloqueando todas las isoformas del VEGF, mientras que el pegaptanib (Macugen®) sólo bloquea la isoforma patológica 165.

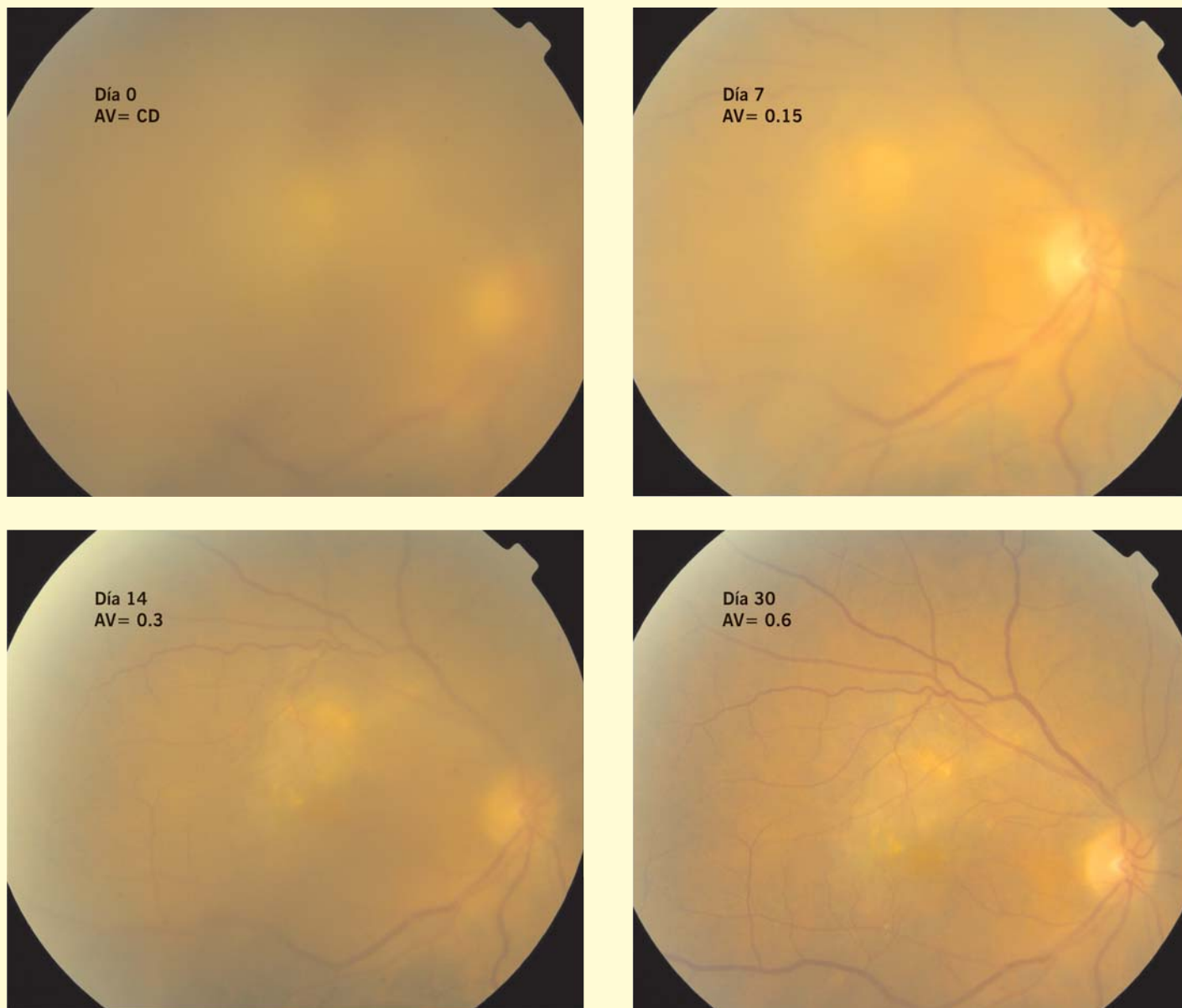
También se usan corticoides intravítreos, en especial la triamcinolona (Trigon®).

El bevacizumab y la triamcinolona presentan el inconveniente de no estar oficialmente aprobados para uso intraocular, pudiéndose emplear solamente tras recibir autorización de uso compasivo por parte del Ministerio de Sanidad y Consumo. Además, requieren manipulación por parte de un Servicio de Farmacia hospitalaria para preparar las distintas fracciones para inyección y para eliminar los excipientes en el caso de la triamcinolona.

Los distintos estudios publicados hasta el momento demuestran que para mantener la eficacia terapéutica de estos fármacos se requieren múltiples inyecciones a lo largo del tiempo<sup>1-3</sup>. Este hecho condiciona que el riesgo potencial de sufrir complicaciones se multiplique. La principal complicación asociada al procedimiento de inyección intravítrea es la endoftalmitis infecciosa. También se han descrito casos de pseudoendofalmitis, en general menos graves y que comportan un mejor pronóstico.

## Pseudoendofalmitis

Se han publicado varios casos de endoftalmitis estéril o pseudoendofalmitis tras la inyección intravítrea de triamcinolona. Roth, *et al.* describieron 7 casos donde apareció una importante respuesta inflamatoria 1-2 días tras recibir la inyección. Todos los casos tenían reacción celular en cámara anterior y vitritis y 4 casos presentaron además hipopion. Los primeros 6 pacientes



**Figura 1.** Paciente con degeneración macular asociada a la edad exudativa que desarrolló una endoftalmitis tras la tercera inyección de ranibizumab. Fue tratada de manera precoz con vancomicina y ceftacidima intravítreas, evolucionando favorablemente y recuperando el nivel de agudeza visual previo a la infección

fueron tratados como si fueran una auténtica endoftalmitis infecciosa, con cultivo vítreo e inyecciones intravítreas de antibióticos. Los cultivos de los 6 pacientes resultaron negativos y todos los casos evolucionaron favorablemente, con recuperación o incluso mejoría de la agudeza visual previa. El séptimo caso fue tratado únicamente con prednisona tópica, con una evolución igualmente favorable. Los autores concluyeron que ante la sospecha

de esta complicación los pacientes deberían ser estrechamente observados, sin necesidad de ser tratados de forma agresiva, en especial ante la ausencia de dolor ocular<sup>4</sup>.

Otro estudio describió de manera parecida 4 casos de pseudoendofalmitis tras inyección intravítrea de triamcinolona, con importante opacidad vítreo



pero sin dolor. Un caso se trató como auténtica endoftalmitis, pero los cultivos resultaron negativos tanto para bacterias como para hongos. Los 4 casos se resolvieron espontáneamente sin tratamiento específico<sup>5</sup>.

Esta complicación ocurre entre el 0,2% y el 6,7% de los casos. El pseudohipopion observado en algunos casos parece corresponder a depósito de cristales de triamcinolona en cámara anterior. Esta migración del fármaco hacia la parte anterior del ojo está facilitada en pacientes afáquicos, pacientes con lentes intraoculares de cámara anterior o pacientes con cápsula posterior no íntegra. La reacción inflamatoria observada en algunos casos se ha relacionado con el vehículo que acompaña a la triamcinolona. Un artículo relaciona directamente al vehículo con toxicidad retiniana y aumento de la densidad del cristalino<sup>6</sup>.

Desde el punto de vista clínico, parece que la ausencia de dolor ocular es una buena guía para intentar diferenciar esta entidad de una auténtica endoftalmitis infecciosa.

## Endoftalmitis

La endoftalmitis infecciosa constituye la complicación más grave de las inyecciones intravítreas. La mayoría de los casos cursan con dolor ocular y enrojecimiento ocular importante. Los pacientes suelen referir miedosopsias y disminución de agudeza visual, en ocasiones difícil de determinar por el bajo grado de visión que suele comportar su enfermedad retiniana de base. La exploración oftalmológica suele confirmar la presencia de hipopion y vitritis. Es muy sugestiva la presencia precoz de hemorragias retinianas en la periferia de la retina, por lo que siempre debe explorarse el fondo de ojo bajo midriasis farmacológica. El momento de aparición de la endoftalmitis es muy variable, aunque lo más habitual es que debute entre el segundo y cuarto día postinyección. Los gérmenes más frecuentemente involucrados suelen ser cocos grampositivos. El tratamiento no difiere del empleado en las endoftalmitis postquirúrgicas, debiéndose administrar de forma precoz inyecciones intravítreas de antibióticos, preferentemente vancomicina y ceftacídima. La evolución suele ser favorable, con recuperación del nivel de agudeza visual previo a la infección (Figura 1).

### Endoftalmitis asociada a triamcinolona

En un estudio multicéntrico retrospectivo apareció en 8 de 922 ojos (0,87%) tras la inyección intravítrea de triamcinolona<sup>7</sup>. Esta tasa relativamente alta de endoftalmitis se atribuyó a la técnica poco aséptica utilizada para efectuar la inyección. Nelson, *et al.* publicaron otra serie de 440 ojos en la que 2 casos (0,5%) desarrollaron endoftalmitis infecciosa<sup>8</sup>.

También se ha descrito un caso de endoftalmitis por *Mycobacterium chelonae* tras una inyección intravítrea de triamcinolona en un paciente diabético, que precisó enucleación<sup>9</sup>.

Debe considerarse que la triamcinolona, por su efecto antiinflamatorio, puede enmascarar en algunos casos el dolor y el cuadro inflamatorio asociados a la infección.

### Endoftalmitis asociada a fármacos anti-VEGF

La incidencia de endoftalmitis por paciente en ensayos clínicos con fármacos anti-VEGF oscila entre el 0,7% y el 1,6%<sup>10</sup>. Recientemente se ha publicado un estudio retrospectivo de 10.254 inyecciones de fármacos anti-VEGF (406 de pegaptanib, 3.501 de bevacizumab y 6.347 de ranibizumab). Los autores encontraron tres casos de sospecha de endoftalmitis, una relacionada con una inyección de bevacizumab y dos relacionadas con inyecciones de

ranibizumab. No obstante, los cultivos efectuados salieron negativos, por lo que no pudo confirmarse el diagnóstico de endoftalmitis infecciosa. Todos los casos evolucionaron favorablemente con recuperación de su nivel previo de agudeza visual<sup>11</sup>.

## Recomendaciones para inyección intravítrea

En la actualidad existe una gran concienciación de la importancia de hacer las inyecciones en condiciones de esterilidad, lo que ha permitido que la incidencia de endoftalmitis sea realmente baja. En el año 2004 se publicaron unas guías todavía vigentes recomendando las pautas para administrar una inyección intravítrea<sup>12</sup>.

El factor clave es una correcta desinfección de la conjuntiva, párpados, pestañas y fondos de saco conjuntivales mediante la aplicación tópica de povidona yodada diluida al 5% antes de la inyección. Se desconoce la duración óptima durante la cual la povidona debe contactar con la superficie ocular, aunque se recomiendan como mínimo tres minutos de contacto. También deben usarse blefarostato y guantes estériles. Asimismo se recomienda evitar que la aguja se contamine con el roce de las pestañas o el margen palpebral. También deben obviarse los masajes oculares previos a la inyección para evitar la expresión de las glándulas de Meibomio. Se recomienda usar anestesia tópica, no resultando necesaria la anestesia subconjuntival. Cada vez hay más acuerdo en la no necesidad de efectuar las inyecciones en quirófano. Menos consenso hay en relación al empleo de talla estéril y antibioticoterapia tópica previa a la inyección. Asimismo, casi todos los oftalmólogos suelen prescribir algún antibiótico tópico de amplio espectro durante 3-5 días tras la inyección.

La oclusión ocular durante unas horas tras la inyección es una medida que puede aumentar el grado de percepción de seguridad por parte del paciente y del oftalmólogo, aunque no se ha visto que influya en la incidencia de endoftalmitis.

Las paracentesis profilácticas o postinyección no resultan necesarias con los bajos volúmenes de inyección habitualmente utilizados, de aproximadamente 0,05 ml. Por contra, son maniobras peligrosas que aumentan el riesgo de endoftalmitis, por lo que no deben practicarse.

En pacientes con signos de infección activa de la superficie ocular o blefaritis la inyección intravítrea debe posponerse.

No existe consenso en cuanto a la necesidad de hacer una visita de seguimiento en los primeros días posteriores a la inyección. Lo más recomendable parece ser instruir a los pacientes de los síntomas de alarma de una infección para que acudan de urgencia rápidamente ante su presentación. Algunos centros realizan llamadas telefónicas al día siguiente de la inyección para intentar detectar cualquier anomalía y aclarar dudas del paciente.

## Bibliografía

1. Gragoudas ES, Adamis AP, Cunningham ET, *et al.* Pegaptanib for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2004;351:2805-16.
2. Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS, *et al.* Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2006;355:1419-31.
3. Brown DM, Kaiser PK, Michels M, *et al.* Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2006;355:1432-44.
4. Roth DB, Chieh J, Spirm MJ, *et al.* Noninfectious endophthalmitis associated with intravitreal triamcinolone injection. *Arch Ophthalmol* 2003;121:1279-82.
5. Sutter FKP, Gillies MC. Pseudo-endophthalmitis after intravitreal injection of triamcinolone. *Br J Ophthalmol* 2003;87:972-4.

6. Kai W, Yanrong J, Xiaoxin L. Vehicle of triamcinolone acetonide is associated with retinal toxicity and transient increase of lens density. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006;244:1152-9.
7. Moshfeghi DM, Kaiser PK, Scott IU, et al. Acute endophthalmitis following intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Am J Ophthalmol* 2003;136:791-6.
8. Nelson ML, Tennant MT, Sivalingam A, et al. Infectious and presumed non-infectious endophthalmitis after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Retina* 2003;23:686-91.
9. Benz MS, Murray TG, Dubovy SR, et al. Endophthalmitis caused by *Mycobacterium chelonae* abscessus after intravitreal injection of triamcinolone. *Arch Ophthalmol* 2003;121:271-3.
10. Scott IU, Flynn HW Jr. Reducing the risk of endophthalmitis following intravitreal injections. *Retina* 2007;27:10-2.
11. Pilli S, Kotsolis A, Spaide RF, et al. Endophthalmitis associated with intravitreal anti-vascular endothelial growth factor therapy injections in an office setting. *Am J Ophthalmol* 2008;145:879-82.
12. Aiello LLP, Brucker AJ, Chang S, et al. Evolving guidelines for intravitreal injections. *Retina* 2004;24:S3-S19.

## Endoftalmitis crónicas postquirúrgicas

P. Villalonga<sup>1</sup>, Á. Fonollosa<sup>2</sup>, J. García-Arumí<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Institut Oftalmològic de Menorca. <sup>2</sup>Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Correspondencia: Á. Fonollosa. Passeig Vall d'Hebron 119-129, 7ª planta. 08035 Barcelona. E-mail: 36427afc@comb.es

### Introducción

La endoftalmitis crónica postquirúrgica (ECP) es un síndrome de origen infeccioso caracterizado por brotes de inflamación de intensidad leve a moderada que habitualmente se presentan más allá de la cuarta semana postoperatoria. Hay que distinguir esta entidad de la endoftalmitis de inicio tardío que se presenta clínicamente como una endoftalmitis aguda postquirúrgica (EAP), pero lo hace entre la segunda y cuarta semanas postoperatorias<sup>1</sup>.

### Epidemiología, etiología y patogenia

Desconocemos la incidencia de la ECP, aunque es una entidad rara y probablemente menos frecuente que la EAP. El germen más frecuentemente asociado es *Propionibacterium acnes*, un bacilo pleomórfico grampositivo anaerobio que forma parte de la flora normal de los párpados y la conjuntiva. Es un microorganismo poco virulento que se acantona en el saco capsular. Los brotes inflamatorios recurrentes se deben a la suelta de gérmenes hacia la cavidad vítrea y la cámara anterior. Adán, et al.<sup>2</sup> han estudiado, mediante microscopía electrónica, las cápsulas y las lentes intraoculares de 4 pacientes con ECP a los que se realizó vitrectomía y explante de lente. En tres casos han hallado un *biofilm* bacteriano en la LIO y en dos casos en los restos capsulares. Los *biofilms* proporcionan a las bacterias resistencia a los mecanismos de defensa inmunológicos y a la acción de tratamientos antibióticos. Esto explica en parte la dificultad del tratamiento de las ECP y la alta tasa de recidivas.

### Manifestaciones clínicas

La infección por *P. acnes* típicamente se manifiesta como una uveítis granulomatosa con hipopión y vitritis, aunque el grado de inflamación es variable. El

signo más característico es la presencia de una placa blanquecina en el saco capsular, que es el lugar donde se acantonan los gérmenes. Sin embargo, esta placa no siempre está presente. Aldave, et al.<sup>3</sup> la observaron en un 40% de sus casos y Lloyd Clark, et al.<sup>4</sup> en un 89% de sus casos. En relación al diagnóstico diferencial hay que plantearlo con las siguientes entidades: restos nucleares o de córtex, uveítis tras abandonar el tratamiento corticoideo postoperatorio, uveítis asociada a LIO en sulcus y otras causas de vitritis no asociadas a la intervención de cataratas, como el linfoma intraocular primario.

### Diagnóstico

En función de las características clínicas y la evolución de cada caso, los procedimientos diagnósticos requerirán mayor o menor agresividad<sup>5,6</sup>:

- En los casos más leves, con función visual conservada y un grado de inflamación intraocular leve de predominio en segmento anterior, se recomienda realizar aspirado de humor acuoso (0,1-0,2 ml) y vítreo no diluido (0,2-0,3 ml), para tinciones de Gram y cultivos microbiológicos en medios aeróbicos, anaeróbicos y fúngicos. Es altamente recomendable mantener las muestras bajo observación durante al menos 15 días antes de considerar un cultivo negativo. Si los estudios microbiológicos no consiguen aislar el agente causal, la técnica de PCR (*polymerase chain reaction*) en humor acuoso, con *primers* para bacterias y hongos, ha demostrado ser efectiva, tanto por la mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica como por la rapidez en la obtención de resultados, con respecto a los otros métodos estándar<sup>7</sup>.
- Ante la persistencia o agravamiento de la sintomatología inflamatoria intraocular, a pesar de instaurar tratamiento antibiótico intraocular y/o sistémico, se realizará una capsulectomía-membranectomía lo más extensa posible, tanto anterior como posterior<sup>3,8</sup>. La extracción de muestras de la cápsula anterior puede realizarse con una sonda de 23-25G a través de una paracentesis limbar, previa inyección de metilcelulosa o viscoelástico dispersivo, con la finalidad de mantener formada la cámara anterior sin necesidad de diluir con suero de infusión. Si es posible, las membranas pre-LIO deben extraerse con micropinzas vitreoretinianas de 25G, para conservar al máximo su estructura anatomopatológica. La capsulectomía posterior se lleva a cabo mediante vitrectomía vía pars-plana 23-25G, bajo infusión con aire y con aspiración manual y bajo

corte. Las muestras se recogen adaptando al tubo de aspiración una jeringuilla a una llave de tres pasos, a unos centímetros de la salida

del vitreotomo. La batería de medios de cultivo es la misma ya descrita anteriormente. No obstante, al haber obtenido fragmentos tisulares-inflamatorios, debe realizarse estudio anatomopatológico y, en su caso, de microscopía electrónica<sup>2</sup>.

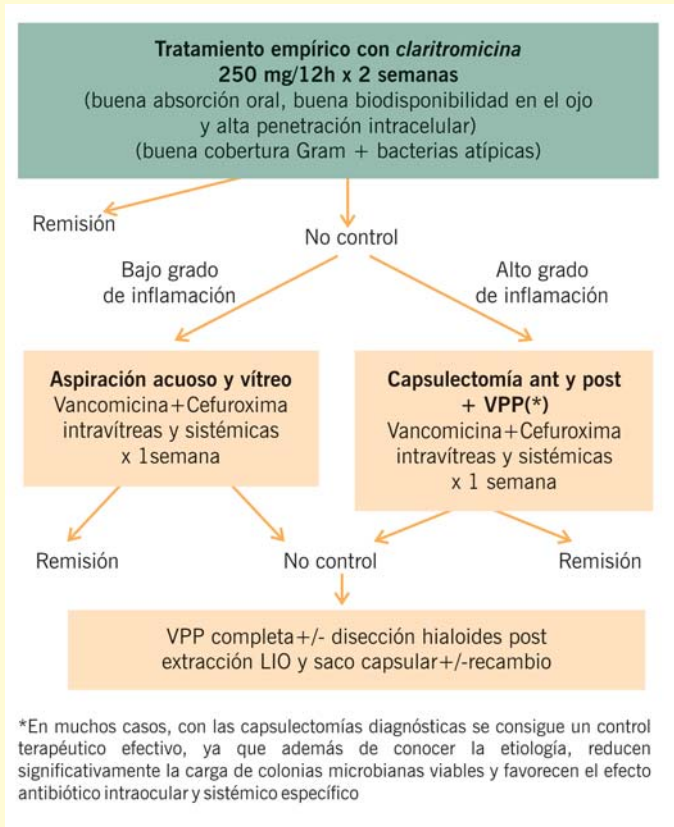


Figura 1.

## Tratamiento

El tratamiento de las ECP, por su lenta y a menudo aberrante evolución, probablemente es el más difícil de protocolizar.

Al contrario de las endoftalmitis agudas, es importante tener en cuenta que generalmente no requieren un tratamiento urgente, por lo que la conducta terapéutica puede ser escalonada, siguiendo el algoritmo terapéutico sugerido por el estudio multicéntrico de la ESCRS<sup>2,3,8-10</sup> (Figura 1).

## Bibliografía

1. Foster V. *Diagnosis and treatment of uveitis*. Filadelfia: Saunders, 2002.
2. Adan A, Casaroli-Marano RP, Gris O, et al. Pathologic findings in the lens capsules and intraocular lens in chronic pseudophakic endophthalmitis: an electron microscopy study. *Eye* 2008;22:113-9.
3. Aldave AJ, Stein JS, Deramo VA, et al. Treatment strategies for postoperative Propionibacterium acnes endophthalmitis. *Ophthalmology* 1999;106:2395-401.
4. Lloyd Clark W, Kaiser PK, Flynn HW, et al. Treatment strategies and visual outcomes in chronic postoperative Propionibacterium acnes endophthalmitis. *Ophthalmology* 1999;106:1665-70.
5. Lemley CA, et al. Endophthalmitis: a review of current evaluation and management. *Retina*. 2007;27(6):662-80.
6. Herreras JM, et al. Endoftalmitis posquirúrgicas tardías crónicas. En: *Endoftalmitis: formas clínicas, diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Ed. Interamericana -McGraw-Hill 1996;97-103.
7. Chiquet C, et al. Polymerase chain reaction identification in aqueous humor of patients with postoperative endophthalmitis. *JCRS* 2007;33:635-41.
8. Barry P, et al. *ESCRS Guidelines on prevention, investigation, and management of post-operative endophthalmitis*. Version 1. Julio 2005.
9. Tan CS, et al. Outcome of 23-gauge sutureless transconjunctival vitrectomy for endophthalmitis. *Eye*. 2008;22(1):150-1.
10. Deramo VA, et al. Treatment of Propionibacterium acnes endophthalmitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2001;12(3):225-9.

## Endoftalmitis postraumáticas

J. Díaz Cascajosa, JI. Vela Segarra. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Correspondencia: J. Díaz Cascajosa. E-mail: jdc32182@hotmail.com

### Epidemiología

La endoftalmitis infecciosa es una devastadora complicación del traumatismo ocular abierto. Afortunadamente es una complicación infrecuente, con una incidencia estimada entre un 2 y un 17%<sup>1,2</sup>, aunque puede ser más elevada en traumatismos en el medio rural<sup>3</sup>.

Algunos factores de riesgo asociados a la aparición de endoftalmitis son el retraso del cierre de la herida, la contaminación de la misma, la rotura capsular y la presencia de cuerpo extraño intraocular (CEIO). El retraso en la extracción del CE podría ser un factor de riesgo añadido, aunque sobre este punto existen estudios contradictorios<sup>2,4</sup>.

### Etiología

La etiología de la endoftalmitis postraumática difiere totalmente de la de la postquirúrgica aguda. El *Bacillus cereus*, raramente relacionado con las endoftalmitis postquirúrgicas, es una causa frecuente, y se ha implicado incluso en el 46% de las relacionadas con traumatismo en el área rural<sup>5</sup>. También se han aislado *Staphylococci* y *Streptococci*. Las bacterias gramnegativas causan aproximadamente un 20% de los casos<sup>6</sup>. También son frecuentes las infecciones polimicrobianas. Estos datos varían significativamente dependiendo de la localización geográfica del estudio. Así, en un estudio publicado recientemente<sup>7</sup> y realizado en Arabia Saudí, el *Staphylococcus epidermidis* se aisló en el 25,6% de los casos y en un 26,9%, *Streptococcus* sp., encontrándose *Bacillus* sp. en sólo el 3,8% de los casos. En los casos de traumatismo con cuerpo extraño intraocular el germen más frecuentemente aislado fue el *Staphylococcus epidermidis*. Los hongos también constituyen un agente etiológico a tener en cuenta, especialmente tras traumatismos penetrantes con CEIO vegetal.

### Profilaxis

Existe controversia sobre la conducta a seguir en los traumatismos oculares abiertos para prevenir la endoftalmitis. A pesar de la ausencia de evidencia científica, varias medidas son utilizadas por la mayoría de oftalmólogos como profilaxis de la infección en estos casos. Thompson, *et al.* no consiguieron demostrar un efecto protector con antibióticos sistémicos<sup>3</sup>, aunque son varios los autores que apoyan su utilización<sup>8,9</sup>. Los más utilizados son la combinación de vancomicina (1 gramo cada 12h) y ceftazidima (1 gramo cada 8h) endovenosa, las quinolonas por vía oral (especialmente las de cuarta generación) y la clindamicina endovenosa. El papel de algunos nuevos antibióticos, como el Linezolid, está aún por establecer en la profilaxis de la endoftalmitis tras un traumatismo ocular abierto.

En un trabajo publicado por Soheilian, *et al.* para el *Traumatic Endophthalmitis Trial Research Group*<sup>10</sup> se propone el uso intraocular de gentamicina y clindamicina en el momento de la reparación quirúrgica de la penetración.

### Clínica

La definición clínica de endoftalmitis postraumática puede ser problemática. Existe controversia sobre si usar este término en casos con clínica inflamatoria

postraumática en los que el cultivo es negativo, pues algunos de ellos tal vez sólo presenten respuesta inflamatoria sin infección activa. Entre un 17-42% de casos con clínica sugestiva puede presentar cultivo negativo. A la inversa, incluso un 33% de pacientes con traumatismo ocular abierto puede presentar cultivo positivo en humor acuoso y no presentar posteriormente signos clínicos de endoftalmitis.

El diagnóstico de la endoftalmitis puede ser más difícil en el contexto de un traumatismo ocular abierto. La respuesta inflamatoria al traumatismo puede enmascarar la clínica de la infección, por lo que en muchas ocasiones es imposible discernir clínicamente entre inflamación postraumática severa e infección.

El tiempo medio entre traumatismo y endoftalmitis es de unas 24-48 horas en casos con patógenos agresivos y entre 5 y 10 días en casos con gérmenes menos virulentos (aunque se han descrito casos incluso semanas después del traumatismo).

Los signos y síntomas son similares a los de la endoftalmitis postquirúrgica, aunque pueden ser difíciles de identificar dependiendo del grado de inflamación ya existente en un ojo traumatizado. El aumento del dolor ocular, la inyección ciliar o la reacción en cámara anterior han de hacer sospechar el inicio de una endoftalmitis. En globos en los que sea posible explorar el polo posterior, la aparición o aumento de la vitritis y especialmente el hallazgo de hemorragias intrarretinianas en semiperiferia son signos de alta sospecha clínica de infección.

### Tratamiento

No existen hasta la fecha estudios prospectivos multicéntricos que propongan un protocolo de actuación en la endoftalmitis postraumática, por lo que existe controversia sobre la pauta terapéutica con mejor resultado funcional. Es fundamental un diagnóstico precoz y una rápida instauración de tratamiento empírico ante la sospecha clínica de infección para mejorar el pronóstico del cuadro.

El tratamiento principal, al igual que en la endoftalmitis postquirúrgica, es la administración de antibióticos intravítreos. La combinación más utilizada es la inyección intravítrea de vancomicina (1 mg) y ceftazidima (2,25 mg), aunque algunos autores defienden el uso de la clindamicina asociada a la gentamicina, dado el sinergismo que presentan frente a *Stafilococcus aureus* y *Bacillus cereus*. La posible toxicidad retiniana de los aminoglucósidos y la corta vida media en vítreo de la clindamicina (3 horas en ojos fágicos no inflamados)<sup>11</sup> hacen discutible el uso de esta combinación. En casos con alta sospecha clínica de endoftalmitis fúngica (con o sin cultivo positivo) debe plantearse la anfotericina intravítrea.

A pesar de los resultados del EVS, que no demostró beneficio del tratamiento antibiótico sistémico en las endoftalmitis postquirúrgicas agudas<sup>12</sup>, la mayoría de autores utilizan antibiótico sistémico en el tratamiento de las endoftalmitis postraumáticas. Las pautas más utilizadas son la combinación de vancomicina y ceftazidima endovenosas, la clindamicina endovenosa y las quinolonas vía oral (especialmente las de cuarta generación). Algunos nuevos antibióticos de amplio espectro y con buena penetración intravítrea tras administración oral, como el Linezolid, podrían ser una alternativa a las pautas clásicas.

El uso de corticoides intravítreos no ha demostrado beneficios. A pesar de la ausencia de evidencia científica, la mayoría de autores abogan por el uso de corticoides sistémicos a partir de las 24 horas del inicio del tratamiento antibiótico.

Probablemente la mayor controversia en el manejo de las endoftalmitis postraumáticas es el papel de la vitrectomía terapéutica. A favor de su uso está la rápida eliminación de toxinas bacterianas, la disminución del número de

bacterias y la mejor difusión del antibiótico intravítreo. Sin embargo, el riesgo de complicaciones de esta cirugía en un ojo previamente traumatizado es muy alto, con una incidencia de desprendimiento de retina que en algunas series alcanza el 20% de casos. A menudo se extrapolan los resultados del EVS<sup>13</sup> al manejo de la endoftalmitis postraumática, aunque se han de tener en cuenta las diferencias en cuanto al espectro microbiológico y al mayor riesgo quirúrgico de la vitrectomía en los casos con traumatismo ocular abierto. Algunos autores proponen la indicación de vitrectomía posterior precoz en todos los casos<sup>9,14</sup>. Otros grupos<sup>2</sup> recomiendan vitrectomía urgente sólo si no existe mejoría a las 48 horas del inicio del tratamiento antibiótico o si existe un deterioro dramático en las primeras 24 horas a pesar del tratamiento. La técnica de la vitrectomía es similar a la que se realiza en la endoftalmitis postquirúrgica aguda, aunque en los ojos traumatizados suele ser más compleja (por mala visualización secundaria a heridas penetrantes corneales, restos cristalinos, pérdida de fluido por dehiscencia de herida escleral previa, presencia de CEIO con lesiones retinianas...) y con mayor riesgo de complicaciones.

## Conclusiones

La endoftalmitis postraumática es una devastadora complicación del traumatismo ocular abierto. Una correcta y precoz reparación primaria de la herida asociada a la profilaxis antibiótica puede minimizar este riesgo. La rápida identificación del cuadro y el inicio precoz del tratamiento mejoran el pronóstico funcional de estos casos. Se precisan estudios randomizados y con alto número de casos para protocolizar la pauta antibiótica profiláctica y terapéutica más adecuada, así como la indicación de vitrectomía.

## Bibliografía

- Brinton GS, Topping TM, Hyndiuk RA, *et al.* Posttraumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1984;102:547-50.
- Essex RW, Yi Q, Charles PG, Allen PJ. Post-traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology*. 2004;111(11):2015-22.
- Thompson WS, Rubsamen PE, Flynn HW Jr, Schiffman J, Cousins SW. Endophthalmitis after penetrating trauma. Risk factors and visual acuity outcomes. *Ophthalmology*. 1995;102(11):1696-701.
- Wani VK, Al-Ajmi M, Thalib I, *et al.* Vitrectomy for posterior segment intraocular foreign bodies, visual results and prognostic factors. *Retina* 2003;23:654-60.
- Boldt HC, Pulido JS, Blodi CF, *et al.* Rural endophthalmitis. *Ophthalmology* 1989;96:1722-6.
- Parrish CM, O'Day DM. Traumatic endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 1987;27:112-9.
- Al-Omran AM, Abboud EB, Abu El-Asrar AM. Microbiologic spectrum and visual outcome of posttraumatic endophthalmitis. *Retina*. 2007;27(2):236-42.
- Ariyasu RG, Kumar S, LaBree LD, *et al.* Microorganisms cultured from the anterior chamber of ruptured globes at the time of repair. *Am J Ophthalmol* 1995;119:181-8.
- Reynolds DS, Flynn HW Jr. Endophthalmitis after penetrating ocular trauma. *Curr Opin Ophthalmol* 1997;8:32-8.
- Soheilian M, Rafati N, *et al.* Prophylaxis of acute posttraumatic bacterial endophthalmitis. A multicenter, randomized clinical trial of intraocular antibiotic injection, Report 2. *Arch Ophthalmol*. 2007;125:460-5.
- Barza M. Antibacterial agents in the treatment of ocular infections. *Infect Dis Clin North Am*. 1989;3:533-51.
- The Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Microbiologic factors and visual outcome in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Am J Ophthalmol* 1996;122:830-46.
- Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study: a randomized trial of immediate vitrectomy and intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1995; 113:1479-96.
- Mitra RA, Mieler WF. Controversies in the management of open-globe injuries involving the posterior segment. *Surv Ophthalmol* 1999;44:215-25.

## Endoftalmitis endógenas

**MS. Alforja, A. Adán, J. Giral.** Hospital Clinic i Provincial de Barcelona. Servicio de Oftalmología.

Correspondencia: MS. Alforja. Hospital Clinic i Provincial de Barcelona. Servicio de Oftalmología. Sede Maternidad. Sabino de Arana, 1. 08028 Barcelona

## Introducción

Hablamos de endoftalmitis endógena (EE) en aquellos casos de inflamación de los tejidos oculares internos secundaria a infección intraocular, resultado de la diseminación hematológica de los microorganismos desde un foco distal al ojo.

Es el grupo menos frecuente de todas las endoftalmitis (5%), preferentemente unilateral, y en la mayoría de los casos los pacientes presentan al menos un foco extraocular infeccioso<sup>1-3</sup>.

Aunque puede darse en pacientes sanos inmunocompetentes, la EE afecta fundamentalmente a pacientes con uno o más factores de riesgo: enfermedades crónicas (DM, insuficiencia renal, EPOC), procedimientos quirúrgicos, neoplasias, usuarios de drogas vía parenteral (UDVP), inmunodeficiencias, catéteres intravenosos...<sup>1,3,4</sup>.

Los pacientes con EE presentan *sinomatología ocular* (disminución de agudeza visual (AV), miosesopsias, ojo rojo, dolor ocular)<sup>3,4</sup> pero, además, la mayoría asocian *sinomatología sistémica* derivada de la afectación extraocular: fiebre, malestar general, tos, artralgias, dolor abdominal, alteración del nivel de consciencia...<sup>3,4</sup>.

La exploración ocular de *segmento anterior* es similar a la de los pacientes con endoftalmitis postquirúrgica aguda o endoftalmitis traumática, con la diferencia de que no tienen antecedente quirúrgico o traumático previos. En *segmento posterior* (Figura 1) destaca la vitreítis en grado variable y, en aquellos casos en los que pueda visualizarse el fondo de ojo,

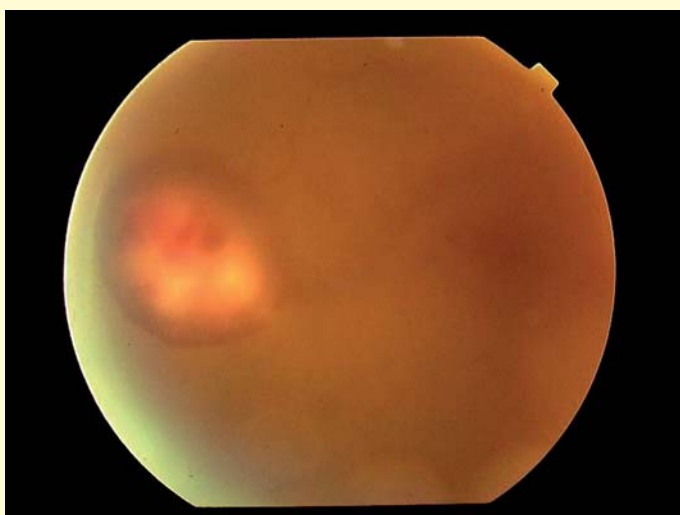
observaremos: focos de coriorretinitis, hemorragias retinianas, abscesos subretinianos, obstrucciones vasculares, etc. En los casos más severos puede ocurrir una diseminación *orbitaria* con restricción de la motilidad ocular y proptosis.

Las EE están causadas básicamente por hongos y bacterias: las endoftalmitis fúngicas endógenas (EFE) son las EE más frecuentes y son debidas sobre todo a *Cándida albicans* (85%) (Figura 2) y *Aspergillus fumigatus* (Figura 3)<sup>5</sup>. Ambos gérmenes presentan diferencias en cuanto a los factores predisponentes y las formas de presentación clínica en segmento posterior, lo que puede ayudar en el diagnóstico y tratamiento<sup>6,7</sup>. Los gérmenes implicados en las endoftalmitis bacterianas endógenas (EBE) están sometidos a una

importante variabilidad geográfica<sup>3,4</sup>: en nuestro medio, el *Stafilococcus aureus* es el germen más frecuente.

Como consecuencia de la baja frecuencia de esta patología, la inespecificidad de los hallazgos que inicialmente pueden observarse en la exploración y la falta de relación con sintomatología sistémica (tanto por parte del paciente como del oftalmólogo), el índice de diagnósticos iniciales erróneos es muy elevado<sup>1,3,4,8</sup>. Esto conlleva importantes retrasos en el inicio del tratamiento y, finalmente, malos pronósticos visuales.

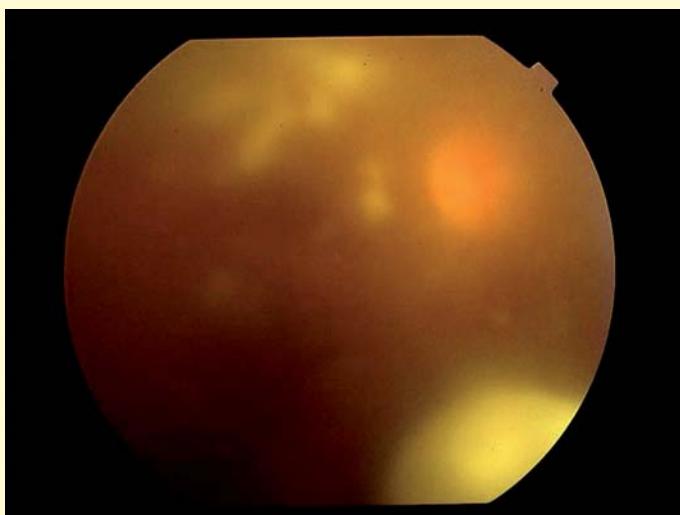
Para la realización del diagnóstico de EE se requiere, por tanto, un alto grado de sospecha, los datos de la exploración ocular, la sintomatología extraocular



**Figura 1.** EBE por *Stafilococcus aureus* en la que se aprecia vitreítis moderada y foco de necrosis retiniana con hemorragia retiniana alrededor



**Figura 3.** Absceso subretiniano de gran tamaño en EFE por *Aspergillus fumigatus*



**Figura 2.** EFE por *Cándida albicans*: vitreítis intensa con "bolas de algodón" vítreas



**Figura 4.** Nódulos sépticos en extremidad inferior en contexto de EBE por *Stafilococcus epidermidis*



**Figura 5.** Desprendimiento de retina traccional nasal superior OD, con pliegue retiniano y fibrosis subretiniana que alcanza arcada temporal superior en paciente sometido a VPP con aceite de silicona por EFE por *Cándida albicans*

con presencia de focos infecciosos extraoculares (Figura 4) y el aislamiento del germen de muestras oculares (humor acuoso, vítreo, biopsia retiniana)<sup>9</sup>, extraoculares o sangre<sup>5</sup>. El análisis de las muestras se puede realizar por técnicas convencionales, como microscopia y cultivo, o bien por reacción en cadena de la polimerasa (PCR), de utilidad sobre todo en casos de cultivos negativos y gérmenes inusuales<sup>10,11</sup>.

El pronóstico visual de los pacientes con EE depende de factores como la virulencia del germen, la localización de las lesiones, la agudeza visual, el estado del globo ocular en el momento del diagnóstico, el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas hasta la instauración del tratamiento correcto y la presencia de complicaciones posteriores (Figura 5)<sup>2,3,6,7,12,13</sup>. No hay que olvidar, por otro lado, el pronóstico vital de estos pacientes, ya que nos encontramos ante personas con una o más enfermedades de base, sometidos a tratamientos quirúrgicos o farmacológicos y que pueden presentar uno o más focos infecciosos extraoculares. La mortalidad de los pacientes con EE también varía en función del germen causal<sup>1,3,14</sup>.

El tratamiento de las EE se realiza con tratamiento antibiótico sistémico, pudiendo asociar antibióticos intravítreos y/o vitrectomía pars plana (VPP). La VPP, además de utilizarse en la fase aguda del proceso, puede utilizarse también para posteriores complicaciones<sup>3-5,14-20</sup>.

## Bibliografía

- Leibovitch I, Lai T, Raymond G, Ramin Zadeh, Nathan F, Selva D. Endogenous endophthalmitis: a 13 year review at a tertiary hospital in South Australia. *Scandinavian Journal of infectious disease* 2005;37:184-9.
- Ness T, Pelz K, Hansen LL. Endogenous endophthalmitis: microorganisms, disposition and prognosis. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85(8):852-6.
- Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM, Stanford MR. Endogenous bacterial endophthalmitis: a 17-year prospective series and review of 267 reported cases. *Surv Ophthalmol* 2003;48(4):403-23.
- Yang CS, Tsai HY, Sung CS, Lin KH, Lee FL, Hsu WM. Endogenous Klebsiella endophthalmitis associated with pyogenic liver abscess. *Ophthalmology* 2007;114(5):867-80.
- Essman TF, Flynn HW Jr, Smiddy WE, et al. Treatment outcomes in a 10-year study of endogenous fungal endophthalmitis. *Ophthalmic Surg Laser* 1997;28(3):185-94.
- Rao NA, Hidayat AA. A comparative clinicopathologic study of endogenous mycotic endophthalmitis: variations in clinical and histopathologic changes in candidiasis compared to aspergillosis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2000;98:183-93.
- Rao NA, Hidayat AA. Endogenous mycotic endophthalmitis: variations in clinical and histopathologic changes in candidiasis compared with aspergillosis. *Am J Ophthalmol* 2001;132(2):244-51.
- Schiedler V, Scott IU, Flynn JR HW. Culture-proven endogenous endophthalmitis: clinical features and visual acuity outcomes. *Am J of Ophthalmol* 2004;137:725-31.
- Binder MI, Chua J, Kaiser PK, Procop GW, Isada CM. Endogenous endophthalmitis: a 18-year review of culture-positive cases at a tertiary care center. *Medicine (Baltimore)*, 2003;82(2):97-105.
- Gerkowicz M, Pietras-Trzpiel M, Koziol-Montewka M, Kosior-Jarecka E, Latalaska M, Paluch-Olęs J. Application of polymerase chain reaction method (PCR) in diagnosis of endophthalmitis. *Klin Oczna*, 2006;108(7-9):319-22.
- Ness T, Serr A. Diagnostic for endophthalmitis. *Klin Monatsbi Augenheilkd*, 2008;225(1):44-9.
- Khan A, Okhravi N, Lightman S. The eye in systemic sepsis. *Clin Med* 2002;2(5):444-8.
- Takebayashi H, Mizota A, Tanaka M. Relation between stage of endogenous fungal endophthalmitis and prognosis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2006;244(7):816-20.
- Chen SC, Sorrell TC. Antifungal agents. *Med J Aust* 2007;187(7):404-9.
- Horcajada JP, Fernández-Sampedro M, García-Palomo D, Cañal J, Salessa R, Farinas MC. Endogenous ocular candidiasis: changes in epidemiology and factors associated with poor functional outcome. *Scand J Infect Dis* 2007;39(3):225-30.
- Breit SM, Hariprasad SM, Mieler WF, Shah GK, Mills MD, Grand MG. Management of endogenous fungal endophthalmitis with voriconazole and caspofungin. *Am J Ophthalmol* 2005;139(1):135-40.
- Khan FA, Slain D, Khakoo RA. Candida endophthalmitis: focus on current and future antifungal treatment options. *Pharmacotherapy*. 2007;27(12):1711-21.
- Osthoft M, Hilge R, Schulze-Döbold C, Bogner JR. Endogenous endophthalmitis with azole-resistant *Candida albicans*—Case report and review of the literature. *Infection* 2006;34(5):285-8.
- Hariprasad SM, Mieler WF, Holz ER, et al. Determination of vitreous, aqueous, and plasma concentration of orally administered voriconazol in humans. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(1):42-7.
- Mensa J, Gatell JM, Azanza JR, et al. *Guía de terapéutica antimicrobiana*. 17ª edición. Barcelona: Elsevier Masson 2007.