

Endoftalmitis postraumáticas

J. García Arumí, A. Fonollosa

Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Universidad Autónoma de Barcelona. Instituto de Microcirugía Ocular (IMO). Barcelona

Correspondencia:

J. García Arumí

E-mail: 17215jga@comb.es

Endoftalmitis postraumática

La endoftalmitis es una complicación grave, aunque rara, de los traumatismos oculares. El espectro de gérmenes implicado y el hecho de que se produzca en ojos lesionados hacen que la endoftalmitis traumática difiera de la postquirúrgica en aspectos como el pronóstico visual y el abordaje terapéutico.

Epidemiología

La endoftalmitis traumática supone entre el 10 y el 30%¹⁻³ de los casos de todos los tipos de endoftalmitis. La frecuencia de infección intraocular tras traumatismo penetrante o perforante se sitúa entre el 0 y el 13%^{2,4-12}. Los factores que se han hallado como favorecedores del desarrollo de endoftalmitis en diversas publicaciones son: la presencia de cuerpo extraño intraocular (CEIO) (Figura 1), un retraso en el cierre de la herida de más de 24 horas (Figura 2), que el traumatismo se produzca en el ámbito rural, la lesión del cristalino, la contaminación de la herida y la edad del paciente. Brinton, *et al.*¹³ encontraron una frecuencia del 58% de CEIO en sus casos de endoftalmitis postraumática con cultivo positivo. Boldt, *et al.*¹⁴ estudiaron los casos de endoftalmitis postraumática en un área rural y encontraron un 54% de frecuencia de CEIO. Recientemente sin embargo Essex, *et al.*¹⁵ no encontraron relación entre la presencia de CEIO y el desarrollo de endoftalmitis. En su serie existía una relación entre lesión del cristalino y presencia de CEIO con lo que argumenta que quizás lo que determina una mayor incidencia de infección intraocular sea la lesión cristaliniiana. De hecho en las series que identifican este factor como favorecedor de endoftalmitis, la presencia de CEIO no se asocia a endoftalmitis en los análisis multivariantes⁹. El retraso en el cierre de la herida es un claro factor de riesgo para el desarrollo de infección intraocular. Thompson, *et al.*⁵ determinaron que el riesgo era 4 veces mayor en su serie de traumatismos con CEIO si se retrasaba más de 24 horas el cierre quirúrgico de la herida. Así mismo Essex, *et al.*¹⁵ hallaron un aumento de incidencia por cada hora de retraso en reparar el traumatismo. Los traumatismos que ocurren en el ámbito rural tienen mayor riesgo de endoftalmitis según Boldt, *et al.*¹⁴ que publican una frecuencia del 30% en su serie, posiblemente por una mayor incidencia de contaminación de las heridas. Essex, *et al.*¹⁵, Thompson, *et al.*⁹ y Sabaci, *et al.*⁸ encontraron asociación entre la lesión del cristalino y el desarrollo de endoftalmitis. Jonas, *et al.*¹⁰ sin embargo no encuentran tal relación en su serie de 130 casos de traumatismos causados por cuerpos extraños. La relación entre la contaminación de la herida y el riesgo de endoftalmitis sin presencia de CEIO sólo ha sido investigada por Essex, *et al.*¹⁵. En su trabajo clasifican la herida como sucia si el objeto causante de la lesión

estaba contaminado con tierra o era vegetal. Estos autores identifican a las heridas sucias como un factor de riesgo independiente. La edad del paciente fue un factor de riesgo en el trabajo de Thompson, *et al.*⁵ en los casos en que se reparaba la herida tardíamente. Ni Jonas¹⁰ ni Essex¹⁵, sin embargo, encuentran tal asociación en sus series.

Manifestaciones clínicas

Los signos más característicos de la endoftalmitis postraumática son el hipopion, la vitreítis y la periflebitis retiniana (Figura 3). Ésta la mayoría de veces no se observa por la presencia de vitreítis u opacidad de los medios. Otro signo es la formación de una reacción fibrinoide en cámara anterior que a veces llega a convertirse en membrana pupilar. Signos menos específicos son el edema y la hiperemia conjuntival, el edema palpebral y la pérdida del reflejo rojo. Hay que decir que en algunas ocasiones es difícil reconocer los signos inflamatorios infecciosos por la presencia de las lesiones secundarias al trauma como hemovítreo, laceraciones corneales o esclerales, incarceration vítreo en las heridas o inflamación secundaria a una reacción faoanafiláctica.

Microbiología

El espectro de gérmenes implicado en las endoftalmitis postraumáticas difiere del de los otros tipos de endoftalmitis. Si bien el grupo de los grampositivos es el más frecuentemente cultivado hay que resaltar la gran incidencia de infecciones por *Bacillus*. El grupo de los gramnegativos y hongos representan un porcentaje pequeño de las endoftalmitis traumáticas. Sabaci, *et al.*⁸ encontraron un 89,5% de cultivos positivos para grampositivos. El organismo más frecuentemente aislado fue *Staphylococcus epidermidis* (42%) y *Bacillus cereus* fue cultivado en el 11% de los casos. En la serie de Essex, *et al.*¹⁵ el 18% de las endoftalmitis fueron por *Bacillus Cereus* y el 47% por otros grampositivos. *Bacillus Cereus* es un bacilo grampositivo, aeróbico, formador de esporas que se encuentra en el agua, materia orgánica en descomposición y en el suelo. Los *Bacillus* producen varios productos extracelulares como enzimas, toxinas, pigmentos y sustancias antimicrobianas. Los enzimas que se han aislado son: fosfolipasa C, amilasa, colagenasa, hemolisina, lecitinasa, fosfolipasa, proteasa y ureasa. La fosfolipasa C tiene efecto lecitinasa-like y tiene un papel en el desarrollo de la infección al destruir los fosfolípidos de la membrana expuestos por la acción de otras toxinas. Gran parte de la virulencia de este germen se ha atribuido a estos enzimas. Las manifestaciones clínicas de la endoftalmitis por *Bacillus* tienen unos rasgos especiales: suele tener una latencia de 24 horas y un curso rápida-



Figura 1. La presencia de cuerpo extraño intraocular es uno de los factores más favorecedores a la endoftalmitis postraumática



Figura 2. El cierre precoz de la herida traumática es fundamental para evitar la endoftalmitis



Figura 3. Endoftalmitis postraumática por cuerpo extraño orgánico

mente progresivo. La exploración biomicroscópica suele mostrar intensa quemosis, en muchos casos se puede apreciar un absceso corneal en anillo e hipopion. En el fondo de ojo se observa vitreítis y si se explora al paciente antes de que ésta se desarrolle se puede apreciar retinitis, perivasculitis y papilitis. En cuanto a los otros gérmenes grampositivos hay que destacar por su virulencia a *Staphylococcus aureus*. Este microorganismo contiene en su pared peptidoglicano y ácido teicoico que inducen la formación de interleucina 1 (IL-1) en los leucocitos humanos, reclutan neutrófilos, tienen efectos similares a la endotoxina, activan el complemento e inducen la formación de anticuerpos opsonizantes. Además, *Staphylococcus aureus* sintetiza varios enzimas y toxinas relacionadas con la patogenia de la endoftalmitis. La más estudiada de las toxinas es la alpha toxina que es una proteína citolítica que actúa contra las membranas de una gran variedad de células. También es capaz de inducir la cascada del ácido araquidónico en las células endoteliales y la formación de IL-1 en los leucocitos. Otras toxinas relacionadas con la citotoxicidad intraocular son las enterotoxinas, la toxina 1 del síndrome del shock tóxico y las toxinas exfoliativas. Dentro de los gramnegativos hay que destacar también por su virulencia a *Pseudomonas aeruginosa*. Esta bacteria tiene escasos requerimientos nutricionales lo que la convierte en un patógeno muy efectivo. Además elabora una serie de enzimas y toxinas relacionados con su capacidad de invadir tejidos aunque su papel en la endoftalmitis no se ha estudiado. La elastasa y la proteasa alcalina son proteasas relacionadas con la destrucción tisular y la invasión de tejidos, acciones que consiguen mediante la degradación de la membrana basal, matriz extracelular, colágeno, laminina y proteoglicanos. Además consiguen reducir la respuesta inmune del huésped degradando inmunoglobulinas, complemento y citocinas. La pocianina es un pigmento azul elaborado por *Pseudomonas aeruginosa* que tiene efectos proinflamatorios sobre los fagocitos humanos. En cuanto a las toxinas hay que destacar la leucocidina, que además de tener acción citotóxica inhibe la función de los neutrófilos e induce la cascada del ácido araquidónico. También sintetiza hemolisinas que rompen lípidos y lecitina. Las hemolisinas contribuyen a la patogenia de la invasión tisular e inducen también la cascada del ácido araquidónico. Otra toxina importante es la exotoxina A, que inhibe la síntesis de proteínas y la función de los leucocitos. La endotoxina A es el componente lipopolisacárido de la pared de las bacterias gramnegativas y se sabe que tiene un papel crucial en el desarrollo del síndrome séptico. El lípido A es el componente que media muchas de sus acciones. La inyección intravítrea de endotoxina induce una gran inflamación caracterizada por un aumento de la permeabilidad vascular e infiltración leucocitaria y elaboración de prostaglandinas, leucotrienos y citocinas proinflamatorias¹⁶⁻²¹.

Diagnóstico etiológico

Como en los otros tipos de endoftalmitis, conocer el germen al que nos estamos enfrentando nos permitirá administrar un tratamiento específico y eficaz. Para ello debemos cultivar cualquier fluido ocular que podamos obtener: secreción conjuntival, humor acuoso o muestra vítea. En algunos casos, sin embargo, debido al estado del globo tras el traumatismo esto no será posible.

Profilaxis

Para disminuir el riesgo de endoftalmitis postraumática son fundamentales una reparación precoz de la herida, la administración de antibióticos sistémicos y en los casos de alta probabilidad de infección antibióticos intravítreos. Los antibióticos sistémicos que se administren tienen que tener buena penetración intraocular y cubrir la mayoría de gérmenes implicados en las endoftalmitis postraumáticas. En este sentido recomendamos la administración de 1 gramo cada 12 horas de vancomicina endovenosa. Este antibiótico cubre *Bacillus*, *Streptococcus*, y *Staphylococcus*. Para cubrir los gramnegativos recomendamos ceftazidima 1 gramo cada 8 horas endovenosa. Además del tratamiento antibiótico sistémico administramos los mismos antibióticos intravítreos en los casos de heridas contaminadas o cuando la reparación quirúrgica se haya llevado a cabo tardíamente. Las dosis son 1 miligramo / 0.1 mililitro de vancomicina y 2.25 miligramos / 0.1 mililitro de ceftazidima. También recomendamos la administración tópica de 50 miligramos / mililitro de los mismos antibióticos cada hora.

Tratamiento

Muchos autores recomiendan la vitrectomía terapéutica para el tratamiento de todos los casos de endoftalmitis postraumática. Teóricamente la vitrectomía podría reducir la carga microbiológica y la cantidad de productos inflamatorios así como permitir una mayor distribución de los antibióticos intravítreos, sin embargo no hay la suficiente evidencia de su eficacia y técnicamente puede ser compleja en el periodo postraumático precoz. Nuestra opción es en primer lugar la administración intravítrea, endovenosa y tópica de vancomicina y ceftazidima. Consideramos la vitrectomía si no hay respuesta terapéutica a las 48 horas de la primera inyección intravítrea o si hay un grave empeoramiento en las primeras 24 horas. Otros antibióticos que deben considerarse en el tratamiento de las

endoftalmitis postraumáticas (y también en la profilaxis) por su espectro de actividad y por las buenas concentraciones intraoculares que alcanzan administrados por vía oral son las quinolonas de 4ª generación gatifloxacino y moxifloxacino. En un estudio de Hariprasad, *et al.*²² gatifloxacino alcanzó niveles terapéuticos en el humor acuoso y el vítreo frente a la mayoría de gérmenes implicados en la endoftalmitis postraumática. En cuanto a moxifloxacino Vedantham, *et al.*²³ encontraron que alcanzaba niveles terapéuticos frente a la mayoría de gérmenes en humor acuoso pero no en el vítreo. Así, para *Staphylococcus epidermidis* no se alcanzó la concentración inhibitoria mínima del 90% en ninguna de las muestras. Con el fin de disminuir la inflamación y así el daño tisular que ésta provoca empleamos corticoesteroides tópicos y consideramos corticoesteroides intravítreos (dexametasona 0,4 miligramos/0,1 mililitro) y sistémicos siempre que se haya descartado el origen fúngico de la infección. Si tenemos cultivos positivos para hongos o un alto índice de sospecha de que se trate de una endoftalmitis fúngica administramos anfotericina B intravítrea (0,005 miligramos/0,1 mililitro) junto con terapia sistémica (fluconazol o itraconazol oral o anfotericina endovenosa).

Bibliografía

- Mieler WF, Mitra RA. The role and timing of pars plana vitrectomy in penetrating ocular trauma. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1191-2
- Verbraeken H, Rysselaere M. Post-traumatic endophthalmitis. *Eur J Ophthalmol* 1994;4:1-5
- Brinton GS, Topping TM, Hyndiuk RA, *et al.* Post-traumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1984;102:547-50
- Williams DF, Mieler WF, Abrams GW, Lewis H. Results and prognostic factors in penetrating ocular injuries with retained intraocular foreign bodies. *Ophthalmology* 1988;95:911-6
- Thompson JT, Parver LM, Enger CL, *et al.* Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies. National Eye Trauma System. *Ophthalmology* 1993;100:1468-74
- Duch-Samper AM, Menezes JL, Hurtado-Sarrio M. Endophthalmitis following penetrating eye injuries. *Acta Ophthalmol Scand* 1997;75:104-6
- Rubsamen PE, Cousins SW, Martínez JA. Impact of cultures on management decisions following surgical repair of penetrating ocular trauma. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997;28:43-9
- Sabaci G, Bayer A, Mutlu M, *et al.* Endophthalmitis after deadly-weapon related open-globe injuries: risk factors, value of prophylactic antibiotics, and visual outcomes. *Am J Ophthalmol* 2002;133:62-9
- Thompson WS, Rubsamen PE, Flynn HW Jr, *et al.* Endophthalmitis after penetrating trauma. Risk factors and visual acuity outcomes. *Ophthalmology* 1995;102:1696-701
- Jonas JB, Knorr HL, Budde WM. Prognostic factors in ocular injuries caused by intraocular or retrobulbar foreign bodies. *Ophthalmology* 2000;107:823-8
- 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
- Mieler WF, Ellis MK, Williams DF, Han DP. Retained intraocular foreign bodies and endophthalmitis. *Ophthalmology* 1990;97:1532-8
- Brinton GS, Topping TM, Hyndiuk RA, *et al.* *Archives Ophthalmol* 1984;102:547-50
- Boldt HC, Pulido JS, Blodi CF, Folk JC, Wengeist TA. Rural endophthalmitis. *Ophthalmology* 1989;96:1722-6
- Essex RW, Franzco, Qing Yi, *et al.* Post-traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology* 2004;111:2015-22
- Csukas S, Paterson CA, Brown K, Bhattacharjee P. Time course of rabbit ocular inflammatory response and mediator release after intravitreal endotoxin. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990;31:382-7
- Howes EL, Rosenbaum JT. LPS tolerance inhibits eye inflammation. II. Preliminary study on the mechanism. *Arch Ophthalmol* 1985;103:261-5
- Fox A. Role of bacterial debris in inflammatory disease of the joint and eye. *APMIS* 1990;98:957-68
- Howes EL Jr, Cole PW, Adair TM, *et al.* Cellular and vascular responses in acute experimental ocular inflammation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994;35:4031-8
- Jacobs DR, Cohen HB. The inflammatory role of endotoxin in rabbit Gram-negative bacterial endophthalmitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984;25:1074-9
- Metrikin DC, Wilson CA, Berkowitz BA, *et al.* Measurement of blood-retinal barrier breakdown in endotoxin-induced endophthalmitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36:1361-70
- Hariprasad SM, Mieler WF, Holz ER. Vitreous and aqueous penetration of orally administered gatifloxacino in humans. *Arch Ophthalmol* 2003;121:345-50
- Vedantham V, Lalitha P, Velgandrian T, *et al.* Vitreous and aqueous penetration of orally administered moxifloxacino in humans. *Eye* 2005 Sep 30; (publicación on line)