

Signos y síntomas de endoftalmitis endógena bacteriana: análisis de dos casos

Signs and symptoms of bacterial endogenous endophthalmitis: analysis of two cases

PINAR SUEIRO S¹, GIBELALDE GONZÁLEZ A², GONZALO OLALLA M²,
CASTRESANA JAUREGI JI¹, MARTÍNEZ-ALDAY N⁴

RESUMEN

Casos clínicos: Se describen dos casos clínicos de endoftalmitis endógena bacteriana, con presentación clínica, evolución y respuesta a tratamiento distintos.

Discusión: La endoftalmitis bacteriana endógena es una patología poco frecuente con un pobre pronóstico visual, y con posibilidad de evolución a celulitis orbitaria o afectación del ojo contralateral. Por ello es necesario un alto índice de sospecha para la instauración de un tratamiento inmediato. No obstante debe individualizarse el tratamiento teniendo en cuenta el estado general del paciente, y el origen del foco infeccioso.

Palabras clave: Antibióticos intravítreos, colirios reforzados, endocarditis, endoftalmitis endógena, vitrectomía.

ABSTRACT

Case reports: We describe two case reports of bacterial endogenous endophthalmitis, with different clinical features, evolution and response to treatment.

Discussion: Bacterial endogenous endophthalmitis is a rare pathology with poor visual outcome, and with risk of evolving into an orbital cellulitis or of infecting the second eye. For this reason, a high awareness of this disease is necessary in order to give an immediate treatment. However, treatments have to be personalised, according to the patient's health condition, and to the location of the infectious focus.

Key words: Intravitreal antibiotics, reinforced antibiotics, endocarditis, endogenous endophthalmitis, vitrectomy.

Servicio de Oftalmología. Hospital de Cruces. Barakaldo.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

² Licenciada en Medicina y Cirugía. Servicio Oftalmología. Hospital Donostia. San Sebastián.

³ Licenciada en Medicina y Cirugía. Servicio Oftalmología. Hospital de San Eloy. Barakaldo.

⁴ Licenciada en Medicina y Cirugía. Jefe de Servicio.

Correspondencia:
Sergio Pinar Sueiro
Departamento de Oftalmología
Hospital de Cruces
Plaza de Cruces, s/n
48903 Baracaldo (Vizcaya)
luengonosvemos@yahoo.es

INTRODUCCIÓN

Las endoftalmitis endógenas bacterianas presentan un pequeño porcentaje dentro de este grupo de cuadros infecciosos a nivel ocular, con un pobre pronóstico visual, cuya escasa incidencia y la dificultad para realizar ensayos clínicos, dan importancia a la evolución, y respuesta a tratamiento en series de casos clínicos que en ocasiones podemos encontrar en la literatura científica.

Presentamos dos casos clínicos de endoftalmitis endógenas con distintas formas de presentación y etiología, en las que la respuesta al tratamiento evidencia la importancia de individualizar los casos y ajustar los tratamientos.

El primer caso es un paciente de 80 años con carcinoma prostático metastático, portador de catéter urinario permanente. Además de la disminución de agudeza visual que nos refiere, presenta oftalmoparesia externa y exoftalmos, que obligan a ampliar el diagnóstico diferencial. Se pauta tratamiento con antibióticos intravítreos e intravenosos, con un pobre resultado de recuperación funcional visual.

El segundo caso es un paciente de 53 años, fáquico y portador de una válvula aórtica protésica que presenta lumbalgia y disminución de agudeza visual de 3 días de evolución. Mediante resonancia nuclear magnética cardiaca se diagnostica la presencia de un absceso subvalvular y es intervenido quirúrgicamente con sustitución valvular. La evolución oftalmológica del cuadro es espectacular, respondiendo muy favorablemente al tratamiento con antibióticos y corticoides.

CASO CLÍNICO 1

Paciente varón de 80 años de edad sin referir antecedentes oftalmológicos de interés, ni traumatismo reciente a nivel ocular, fáquico, acude a urgencias de oftalmología por visión borrosa e hiperemia conjuntival de 3 días de evolución.

Como antecedentes personales, presenta hipertensión arterial, enfermedad coronaria sometida a angioplastia, carcinoma prostáti-

co metastásico en tratamiento paliativo con sonda urinaria permanente desde hace aproximadamente 2 años y tratamiento habitual con ácido acetilsalicílico 100 mg/día, isosorbida 5-mononitrato 20 mg (2 veces al día), enalapril 20 mg/hidroclorotiazida 2,5 mg (1 al día), dexametasona 1 mg (1 comp. al día), lansoprazol 15 mg (1 comp al día) y ciclofosfamida.

La *agudeza visual de lejos* en la exploración inicial era de percepción luminosa en el ojo derecho y de 0,4 en el ojo izquierdo.

En la *exploración física* destaca un exoftalmos con limitación de los movimientos oculares del ojo derecho en todas las posiciones de la mirada.

En la *biomicroscopía* destacaba una intensa quemosis hemorrágica, edema corneal con abundantes pliegues en descemet fluoratest negativo, tyndall 4+, precipitados retroqueráticos finos, seclusión pupilar e hipopion organizado que se moviliza.

La presión intraocular (PIO) era de 6 mm Hg, y no se consigue visualizar el fondo de ojo.

Se plantea diagnóstico diferencial entre una lesión ocupante de espacio en la órbita, ápex o retroorbitaria, una lesión ocupante de espacio intraocular, una trombosis del seno cavernoso, una fístula carótido-cavernosa, panuveítis, y una *endoftalmitis endógena con un posible foco urinario*.

En las *ecografía modos A/B/doppler orbitaria* las arterias oftálmica, central de la retina y ciliares son permeables con ondas doppler de características normales, el nervio óptico es de tamaño y morfología normales. En la región retroocular no se objetivan imágenes nodulares. No existen ingurgitación ni aumento de la señal doppler de flujo a nivel venoso que sugiera la existencia de fístula carótido-cavernosa. A nivel de la cavidad vítrea se objetivan imágenes hiperecogénicas compatibles con membranas vítreas sin descartar además hemorragia (fig. 1).

En la *TAC orbitaria* se evidencia un importante exoftalmos derecho, con aumento de trabeculación de la grasa fundamentalmente intrazonal, sugestivo de celulitis orbitaria. No se evidencia masa retroorbitaria, ni realce asimétrico de estructuras vasculares infraorbitarias, ni de seno cavernoso que sugieran

trombosis de seno cavernoso. No se evidencian lesiones óseas.

El hemocultivo resulta negativo tanto para cultivos aerobios como anaerobios.

El tratamiento inicial con amoxicilina-clavulánico 875 mg cada 8 horas hace mejorar la sintomatología, dato que, asociado a las pruebas complementarias, apoya el diagnóstico de sospecha de endoftalmitis y celulitis orbitaria de probable origen endógeno.

Se procede la inyección de antibióticos intravítreos de vancomicina (1 mg en 0,1 ml.) y ceftazidima (2 mg en 0,1 ml), con toma de cultivo, resultando éste negativo.

Se decide el ingreso con tratamiento tópico con colirios reforzados de vancomicina y ceftazidima horarios, colirio de dexametasona, atropina al 1% cada 12 h, y tratamiento intravenoso con dexametasona 1 mg cada 24 h, vancomicina intravenosa 1 g cada 12 h, ceftazidima 1 g cada 8 h, gentamicina 80 mg cada 8h, y enoxaparina subcutánea 40 mg cada 24 h.

En conformidad con el servicio de urología, se decide el cambio de sonda urinaria y lavados de la vía.

El paciente experimenta mejoría de la sintomatología, con disminución notable de la inflamación de la cámara anterior, y reabsorción progresiva del hipopión, aunque mantiene AV de percepción de luz.

A pesar de esta mejoría inicial, al tercer día del ingreso el paciente experimenta un episodio de hipotensión arterial, y empeoramiento del estado clínico general debido a un fracaso renal agudo, con los siguientes datos analíticos: pH 7,40, CO₃H 23, Urea 83, Creatinina 1,3, Na 134, K 4,5, Hb 9,1.

Se suspende el tratamiento con gentamicina por su nefrotoxicidad, enalapril/hidroclorotiazida que presentaba como tratamiento crónico, y se pauta suero salino al 0,9% 500 cc. cada 8 h.

El cuadro a nivel oftalmológico continúa mejorando progresivamente, hasta desaparecer tanto el hipopion, como la presencia de fibrina y tyndall y la turbidez vítreo.

Se da de alta al paciente tras 11 días de ingreso hospitalario. El paciente sigue controles en consultas externas de oftalmología y urología sin haber experimentado empeora-

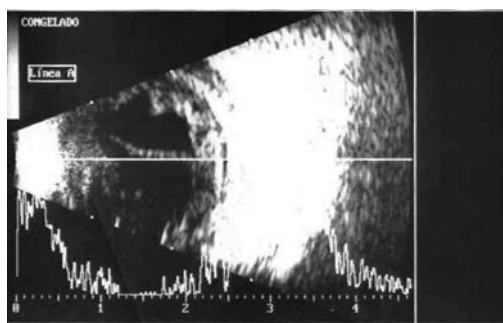


Fig. 1: (Caso clínico 1): Ecografía ojo derecho. Hiperecogenicidad vítrea intensa.

miento del cuadro. Como secuelas persisten una agudeza visual pobre de percepción de luminosa, seclusión pupilar, y alteraciones pigmentarias inespecíficas en el polo posterior.

CASO CLÍNICO 2

Paciente varón de 53 años de edad, fáquico sin antecedentes oftalmológicos de interés que acude a urgencias de oftalmología presentando lumbalgia y disminución de AV en el ojo izquierdo de aproximadamente 3 días de evolución.

Como antecedentes médicos de interés, está intervenido con implantación de una prótesis valvular aórtica hace aproximadamente 5 meses. Secundariamente sigue un tratamiento crónico con acenocumarol según pauta establecida. También refiere haber presentado una infección dentaria hace 15 días.

La agudeza visual en el ojo derecho era de 1, espontáneo y en el ojo izquierdo de contar dedos a 30 cms.

En la exploración biomicroscópica destaca una hiperemia mixta leve, hipopion de 1 mm, tyndall 3+, facoesclerosis nuclear 2+, y una presión intraocular de 12 mm Hg.

El fondo de ojo no es valorable por la opacidad de medios.

Se practican hemocultivos, identificándose el staphylococcus epidermidis

Al realizar la ecografía ocular, aumentado la ganancia, se objetivan ecos vítreos patológicos compatibles con una endoftalmitis.

En la radiografía de columna lumbar no se objetivan hallazgos patológicos.

Se decide el ingreso y tratamiento con vancomicina (1 mg en 0,1 ml) y ceftazidima (2

mg en 0,1 ml) intravítreos, tomándose a su vez muestra de humor vítreo, sin crecimiento evidente en el cultivo.

Se pauta tratamiento intravenoso con vancomicina 1 gramo cada 12 horas, gentamicina 80 mg cada 8 horas y rifampicina 300 mg cada 12 horas, como tratamiento empírico protocolizado en nuestro centro ante la sospecha de una endocarditis como foco infeccioso, así como paracetamol 1 gramo cada 8

Fig. 2: (Caso clínico 2): Ecocardiografía transesofágica. A la izquierda, corte coronal con imagen compatible con absceso perivalvular a nivel de la válvula aórtica protésica. A la derecha se objetiva la misma imagen a través de un corte sagital.

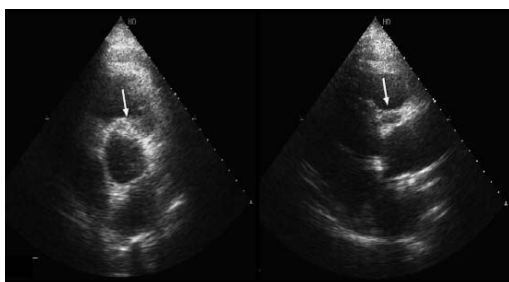


Fig. 3: (Caso clínico 2): RNM cardiaca, cortes transversales. A la izquierda, imagen del absceso subvalvular en una resonancia nuclear magnética cardiaca en secuencia T2. A la derecha, en secuencia T1.

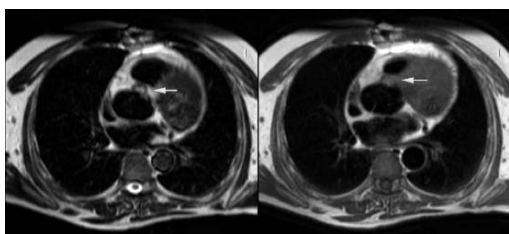


Fig. 4: (Caso clínico 2): RNM cardiaca, corte sagital T1. La flecha indica la localización del absceso.

horas, ciclopléjico cada 8 horas y colirios reforzados de vancomicina y ceftazidima 1 gota cada 2 horas alternando.

A los 5 días del ingreso, se decide comenzar tratamiento con corticoides sistémicos, experimentando el paciente mejoría de agudeza visual a 0,1.

Se realiza una nueva inyección de vancomicina (1 mg en 0,1 ml) y ceftazidima (2 mg en 0,1 ml) intravítreos, basándonos en las nuevas exploraciones biomicroscópicas, en las que persistía una intensa turbidez vítrea, con grandes acúmulos de fibrina en cámara anterior e hipopion, en un nuevo intento de control del proceso infeccioso.

En la ecografía cardíaca transtorácica se aprecia una imagen compatible con una verruga subvalvular, tras realizar diagnóstico diferencial con una imagen similar a la producida por un hilo de sutura suelto.

En la ecografía cardíaca transesofágica aparece una imagen compatible con absceso perivalvular, que se confirma tras realizar una Resonancia Nuclear Magnética (RNM) cardiaca (figs. 2, 3, 4 y 5).

También se practica una resonancia nuclear magnética de la columna lumbar, confirmándose el diagnóstico de espondilodiscitis séptica.

Ante la confirmación de presencia de un absceso subvalvular se decide la sustitución valvular, llevándose a cabo con éxito. En el momento del alta el paciente presenta una AVL de 0,8.

DISCUSIÓN

La endoftalmitis bacteriana endógena es una patología poco frecuente. Se estima una incidencia anual de 5 casos por 100.000 pacientes hospitalizados al año, suponiendo el 2-8% de todos los casos de endoftalmitis (1) con un pobre pronóstico visual, que requiere un diagnóstico y tratamiento precoz. Es una causa potencial de ceguera, resultado de la extensión hematogena de un germen desde un foco primario extraocular. En un 14- 25% de los casos la afectación es bilateral, y estudios han probado una mayor afectación del ojo derecho con respecto al izquierdo (2).

La evolución de las endoftalmitis endógenas suele ser peor que las endoftalmitis exógenas, debido al tipo de gérmenes típicamente implicados, habitualmente con mayor virulencia, el paciente está inmunocomprometido (siendo la diabetes mellitus el factor predisponente y de mal pronóstico más frecuentemente asociado) (3) y el retraso en el diagnóstico (2).

Para el diagnóstico etiológico, resulta imprescindible la toma de hemocultivos, cultivos de catéteres, y muestras de humor vítreo, aunque en numerosas ocasiones resultan negativos estos últimos.

Entre las bacterias grampositivas más frecuentes nos encontramos con el *S. aureus*, estreptococos del grupo B, *Streptococcus pneumoniae* y *Listeria monocytogenes*. Entre los gramnegativos cabe destacar a la *Klebsiella sp.*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Neisseria meningitidis*, presentando en general más posibilidades de mantener visión útil las infecciones por grampositivos que los gramnegativos (4,5).

La administración precoz de antibióticos intravenosos, cuestionable en las endoftalmitis postoperatorias, juega en cambio un papel fundamental en el manejo de las endoftalmitis endógenas, al tratarse de una infección endovascular diseminada. La vancomicina es de elección para cubrir grampositivos y ha de asociarse con amikacina o ceftazidima para los gramnegativos (4,5).

No obstante, deberemos adecuar el tratamiento a cada paciente. Así el paciente del caso clínico número 1, presentaba un afectación más severa, en un estadio más avanzado al que se sumaba una celulitis orbitaria. Atendiendo a su AV de percepción luminosa, podría haberse beneficiado de una vitrectomía precoz (4-7). Sin embargo, el que presentase una enfermedad oncológica terminal en tratamiento paliativo hizo que nos decantásemos por una actuación más conservadora, siempre considerando erradicar el foco infeccioso. El segundo caso clínico, no planteó tantas dudas diagnósticas y, aunque la gravedad del cuadro clínico (absceso subvalvular y espondilodiscitis, asociación ya descrita en la literatura científica) (8) requirieron una actitud médico-quirúrgica más agresiva, la buena evolución de su agudeza visual desaconsejaron la cirugía vitreoretiniana.



Fig. 5: (Caso clínico 2): Angio-RNM con Gadolinio i.v. No se objetiva relleno del absceso. Excluye aneurisma de aorta, dilatación vascular sacular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Okada AA, Johnson RP, Liles WC, D'Amico DJ, Baker AS. Endogenous bacterial endophthalmitis. Report of a ten-year retrospective study. *Ophthalmology* 1994; 101: 832-8.
2. Das T, Kunimoto DY, Sharma S, Jalali S, Majji AB, Nagaraja Rao T, et al. Relationship between clinical presentation and visual outcome in postoperative and posttraumatic endophthalmitis in south central India. *Indian J Ophthalmol* 2005; 53: 5-16.
3. Gupta A, Gupta V, Gupta A, Dogra MR, Pandav SS, Ray P, et al. Spectrum and clinical profile of post cataract surgery endophthalmitis in North India. *Indian J Ophthalmol* 2003; 51: 139-45.
4. 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: 403-423.
5. Keswani T, Ahuja V, Changulani M. Evaluation of outcome of various treatment methods for endogenous endophthalmitis. *Indian J Med Sci* 2006; 60, 11.
6. 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.
7. Christensen SR, Hansen AB, La Cour M, Fledehus HC. Bilateral endogenous endophthalmitis: a report of four cases. *Acta Ophthalmol Scand* 2004, 82(3 Pt 1): 306-10.
8. Smith JM, Griffith PG, Fraser SG. Acute red eye and back pain as a presentation for systemic illness: case report. *BMC Ophthalmology* 2006, 6: 31.