



Universitat Autònoma de Barcelona

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  http://cat.creativecommons.org/?page_id=184

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>

Universidad Aut3noma de Barcelona

Facultad de Medicina

Departamento de Cirug3a

ENDOFTALMITIS :

Diagn3stico y tratamiento en la cirug3a ocular

DIRECTORES:

Prof. Dr. Joaquin Barraquer

Prof. Dr. Santos J. Mui1os

TUTOR:

Prof. Dr. Miguel Castilla Cespedes

AUTOR:

Simona Nossa

Institut Universitari Barraquer

Barcelona, 2015

A mis padres,
Ejemplo de bondad, generosidad y dedicación a sus hijos

A mis abuelos,
Que siempre me apoyaron en decisiones importantes

A mi tia Zin y tio Max

Al Prof. Dr. Joaquin Barraquer

Al Prof. Dr. Santos J. Muiños
Que me ha tenido de la mano en este camino
A mi hermana Maria

A todo el equipo de profesionales de la clinica que han colaborado conmigo

Indice

1. Justificación del trabajo	1
2. Introducción	2
3. Clasificación de endoftalmitis infecciosas	4
3.1 Endoftalmitis exógena	4
3.1.1 Clasificación de endoftalmitis exógena	4
3.1.1.1 Posterior a cirugía	4
3.1.1.2 Post-traumáticas	8
3.2 Endoftalmitis endógena	10
3.2.1 Endoftalmitis endógena bacteriana	10
3.2.2 Endoftalmitis endógena fúngicas	11
3.2.2.1 Endoftalmitis endógena por <i>Cándida</i>	12
3.2.2.2 Endoftalmitis endógena por <i>aspergillus</i>	15
4. Incidencia	18
5. Factores de riesgo	26
6. Profilaxis	30
7. Cuadro clínico	34
8. Gérmenes causales	46
9. Diagnóstico diferencial	51
9.1 Diagnóstico complementario	53
9.2 Resultados diagnósticos y organismos causales	57
10. Tratamiento	60
10.1 Antibioticoterapia	61
10.2 Vitrectomía	70
11. Pronóstico	71
12. Objetivos de la tesis	73
13. Metodología	73
14. Resultados	79
15. Discusión	95
16. Conclusiones	103
17. Anexo	105
18. Bibliografía	108

1. JUSTIFICACIÓN

Debido a las graves complicaciones funcionales y legales que puede conducir una infección endo-ocular como consecuencia en la cirugía ocular, queremos estudiar la endoftalmitis, con el fin de conocer lo más exactamente posible su incidencia, etiología, tratamiento y prevención.

En la elección del tema propuesto, han sido factores determinantes la poca definición etiológica.

En la revisión bibliográfica, los trabajos publicados sobre este tema presentan estudios multi-céntricos. Debido a la singularidad del tema, hemos considerado conveniente efectuar un estudio en extensión y profundidad de la endoftalmitis postoperatoria bajo forma de tesis y para lo cual tomaremos como base de nuestra casuística los enfermos que han sufrido endoftalmitis en el postoperatorio en el Centro de Oftalmología Barraquer.

Plantaremos nuestro estudio bajo la doble valoración bibliográfica y clínica.

2. INTRODUCCIÓN

La endoftalmitis es una seria inflamación ocular que a pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento puede tener consecuencias devastadoras como es la ceguera en el peor de los casos. Puede ser post-traumática o post-quirúrgica, esta última a pesar de las actuales técnicas antisépticas y profilaxis antibiótica.

La revisión de aspectos importantes en el desarrollo concerniente a la epidemiología, diagnóstico, terapia farmacológica y quirúrgica permitirán el mejor entendimiento de la enfermedad así como la identificación de factores pronósticos y terapéuticos que nos permitirán tener un protocolo de tratamiento de esta enfermedad.

De esta manera poder diagnosticar oportunamente la enfermedad y determinar el pronóstico que depende básicamente de la causa subyacente, el agente causal, el diagnóstico y tratamiento temprano.

Este trabajo realizado en el Institut Universitari Barraquer del Centro de Oftalmología de Barraquer, nos ha permitido valorar diferentes procesos infecciosos e inflamatorios secundarios a cirugía y traumatismo. De aquí la importancia de obtener una casuística con la incidencia, causa y resultados del tratamiento de los casos de endoftalmitis en este centro de referencia.

De acuerdo a su trascendencia se ha realizado este estudio en el cual se revisaron los casos de endoftalmitis durante un tiempo de seguimiento de **15 años**, esto permitirá tener valiosa información con respecto a esta enfermedad.

La endoftalmitis es una respuesta inflamatoria causada por una infección o daño a algún tejido ocular.

Durante las últimas dos décadas, la enfermedad ha ganado un gran interés, particularmente como una complicación de cirugía de catarata, cirugía filtrante, cirugía corneal, cirugía vítreo retiniana y trauma ocular penetrante.

En este trabajo se presentara el diagnóstico y tratamiento actual así como una revisión de casos realizada en el Centro de Oftalmología Barraquer incluyendo casos con diferentes formas de manejo.

La endoftalmitis infecciosa puede ser clasificada basándose en los hallazgos clínicos y el tiempo de aparición clínica (Flynn HW, 1995). Las diferentes categorías incluyen: endoftalmitis post-operatoria (aguda, de inicio tardío, esta última asociada a cirugía filtrante), endoftalmitis post-traumática, endoftalmitis endógena. La endoftalmitis de causas no infecciosas se pueden clasificar como por ejemplo: uveítis estéril, endoftalmitis faco-anafiláctica y oftalmía simpática.

3. CLASIFICACIÓN DE LAS ENDOFTALMITIS INFECCIOSAS

En cuanto a la endoftalmitis infecciosa básicamente podemos decir que existen dos grandes grupos de endoftalmitis según su origen, las formas **exógenas** (causadas por la siembra de agentes infecciosos a través de una lesión penetrante), y las formas **endógenas** (originadas a partir de un origen primario de microorganismos situados en otro lugar del cuerpo y que se diseminan hasta el ojo).

3.1 ENDOFTALMITIS EXÓGENA

Las endoftalmitis exógenas comienzan con la inoculación directa de micro-organismos que penetran a través de una lesión ocular y aparecen posterior a una cirugía ocular, posterior a una herida penetrante con o sin cuerpo extraño intraocular. La endoftalmitis posterior a cirugía representa el 70% en este grupo (Costagliola J, 2009).

3.1.1 Clasificación de endoftalmitis exógenas.

3.1.1.1 Posterior a cirugía

En cuanto a la endoftalmitis posterior a cirugía es considerada la más adversa de las complicaciones postoperatorias ya que una vez establecido el cuadro clínico, el pronóstico visual es reservado y el riesgo de secuelas muy elevado. Sin embargo, es poco frecuente en la actualidad debido a protocolos más eficaces de asepsia y antisepsia preoperatoria, como es el uso de povidona yodada para la limpieza de la piel peri-ocular, saco conjuntival, el aislamiento de la piel y pestañas con

plásticos autoadhesivos, además de la utilización de mejores técnicas quirúrgicas. Se incluye:

*Cirugía de catarata: endoftalmitis hiperaguda, aguda y crónica (Figura 1).

*Cirugía de glaucoma: blebitis y blebitis asociada a endoftalmitis (Figuras 2 y 3).

*Queratoplastia (Figura 4).

*Cirugía de retina: cerclaje y/o plombaje supra escleral y vitrectomía pars plana.

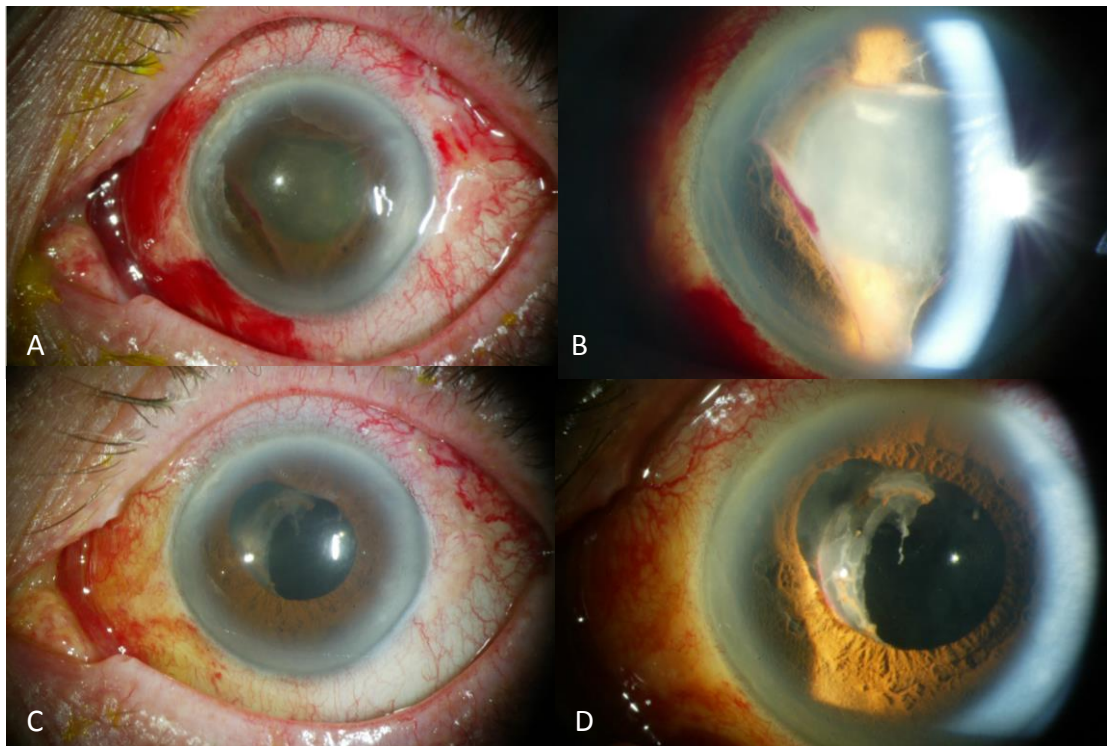


Figura 1. Paciente operado de extracción de catarata más implante de lente intraocular, que acude a nuestro servicio de urgencias por dolor ocular y visión turbia 4 días tras la cirugía. A: imagen del ojo dos días tras realizar inyección intravítrea de vancomicina, B: fibrina delante de la lente intraocular, C: imagen del ojo tras ojo una semana tras la inyección, y D: fibrina residual delante de la lente intraocular.

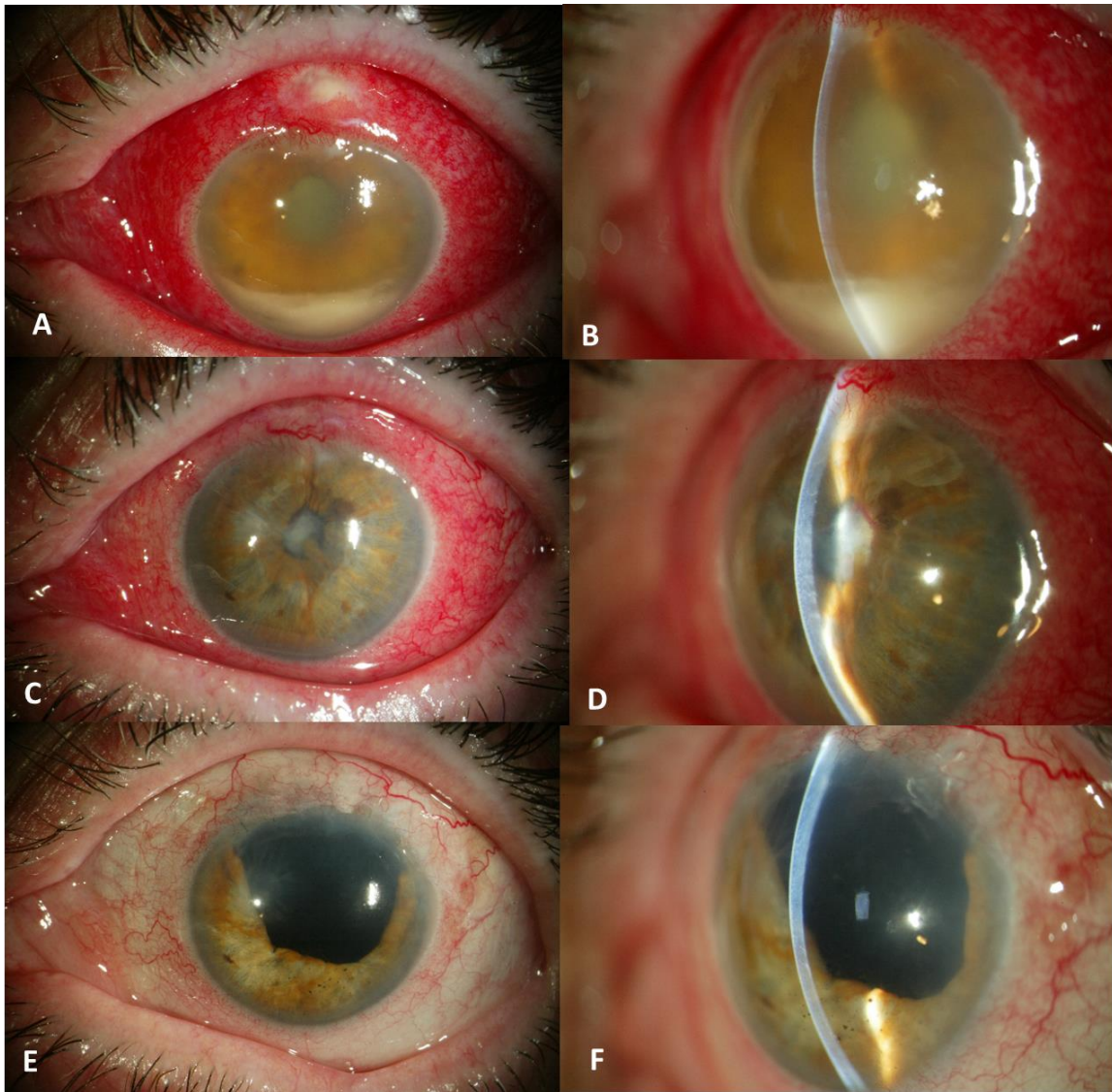


Figura 2. Paciente operado de cirugía filtrante hace 3 años, A y B: imagen el ojo al acudir a nuestro servicio de urgencias con hipopion y fibrina delante de la lente intraocular, C y D: una semana tras tratamiento intensivo con antibiótico tópico con mejoría del hipopion pero con estrechamiento de la cámara anterior, E y F: imagen del ojo dos semanas tras iridectomía en sector más explante de lente intraocular, lavados de cámara anterior y vitrectomía anterior.

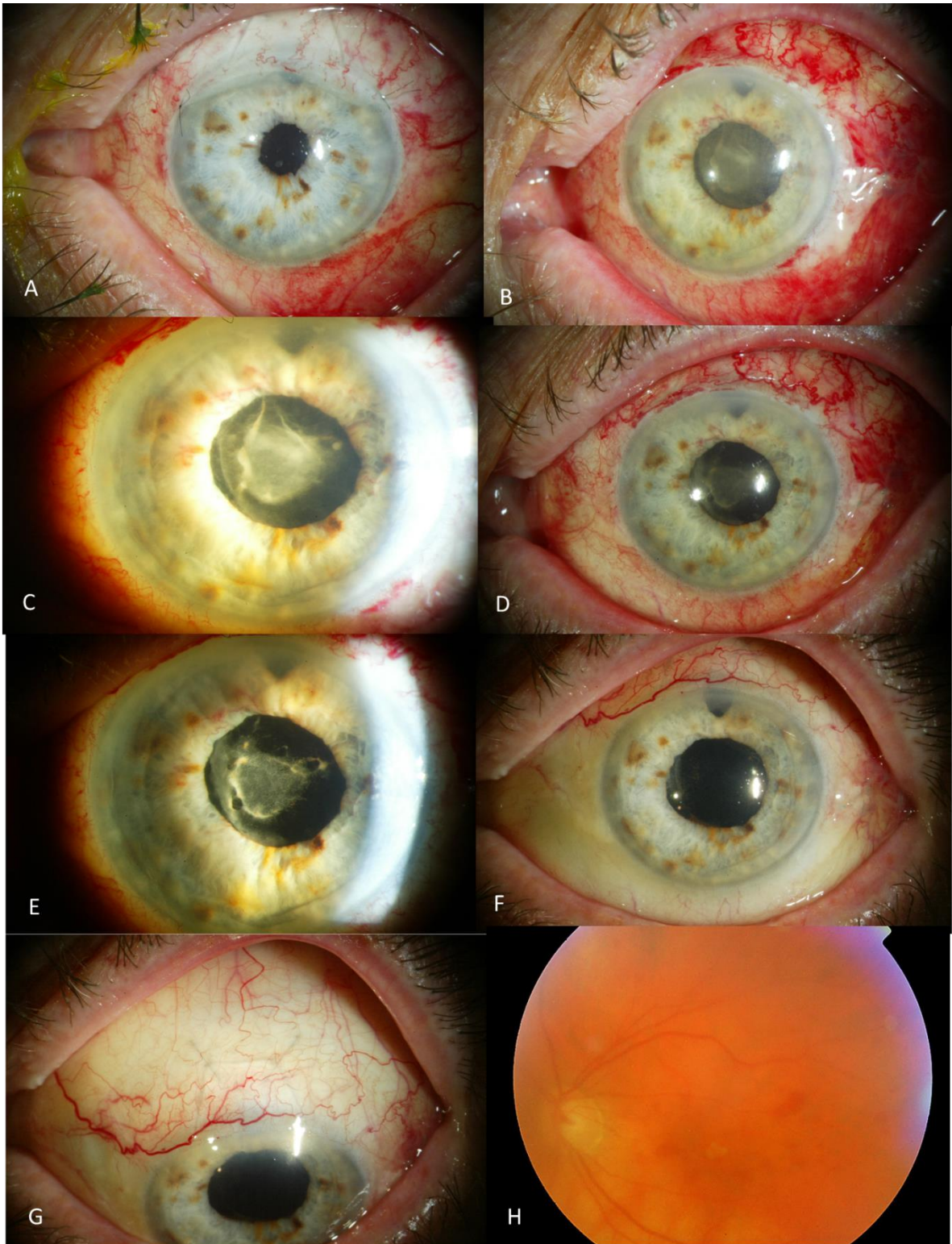


Figura 3. Paciente de 78 años operado de extracción de catarata mas implante de lente intraocular combinada con cirugía filtrante con colgajo conjuntival base fornix. A: a la semana de la intervención, B: a las 2 semanas de la intervención con dolor agudo y visión muy turbia, C: fibrina por delante de la lente intraocular, D: pocos días tras realizar toma de muestras del humor vítreo mas inyección intravítrea de vancomicina e inyección subconjuntival de celestone, E: disminución de la fibrina delante de la lente intraocular, F: a las 2 semanas de la inyección de antibióticos, G: a las 2 semanas de la inyección con ojo tranquilo y ampolla de filtración correcta, H. hemorragia intra-retiniana residual

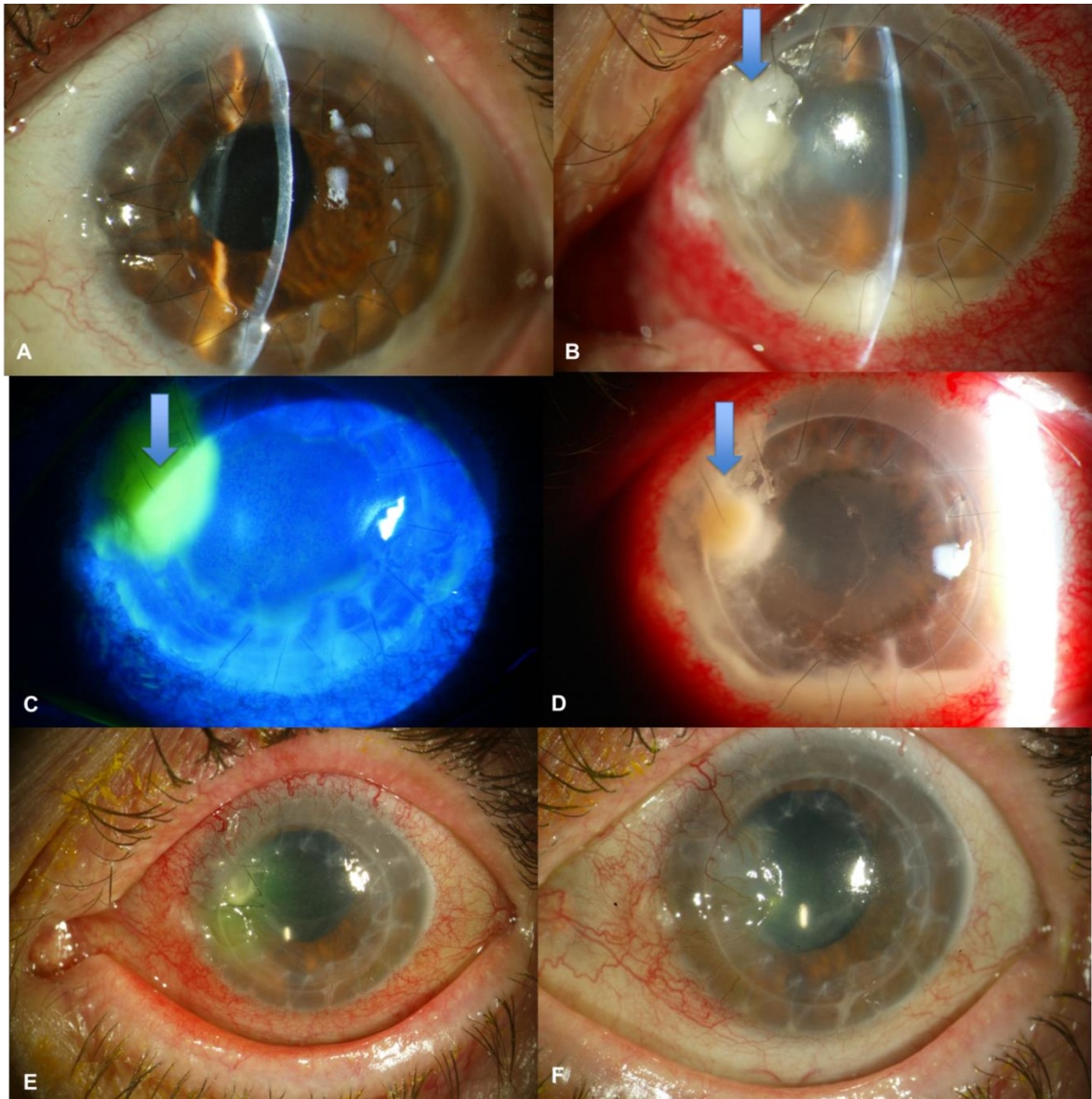


Figura 4. Paciente operado de queratoplastia penetrante con suturas continuas. A: injerto transparente a los 6 meses de la operación, B: absceso corneal (flecha) por rotura de sutura continua, hipopion, C: defecto epitelial con fluoresceína, D. disminución del absceso corneal, E: Dos semanas tras retirada de sutura continua, lavado de cámara anterior más inyección intravítrea de antibióticos reforzados, F: tres semanas después.

3.1.1.2 Post-traumáticas

Se produce endoftalmitis aproximadamente entre el 2,4% y el 30% de todas las lesiones traumáticas del globo ocular, que permiten la entrada de microorganismos dentro del ojo. Generalmente están asociadas a un pobre pronóstico visual, tanto por la lesión que causa el

trauma como por el daño resultante de la infección (Duch-Samper AM, 1997).

Al igual que en las endoftalmitis posteriores de retina, los traumatismos que evolucionan a esta complicación ya tienen de por sí un elevado nivel inflamatorio, por lo que en ocasiones puede ser difícil diagnosticarlas en estos pacientes (Costagliola J, 2009).

Entre los gérmenes causantes, encontramos *Bacillus cereus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Bacillus* Gram negativos (Figura 5).

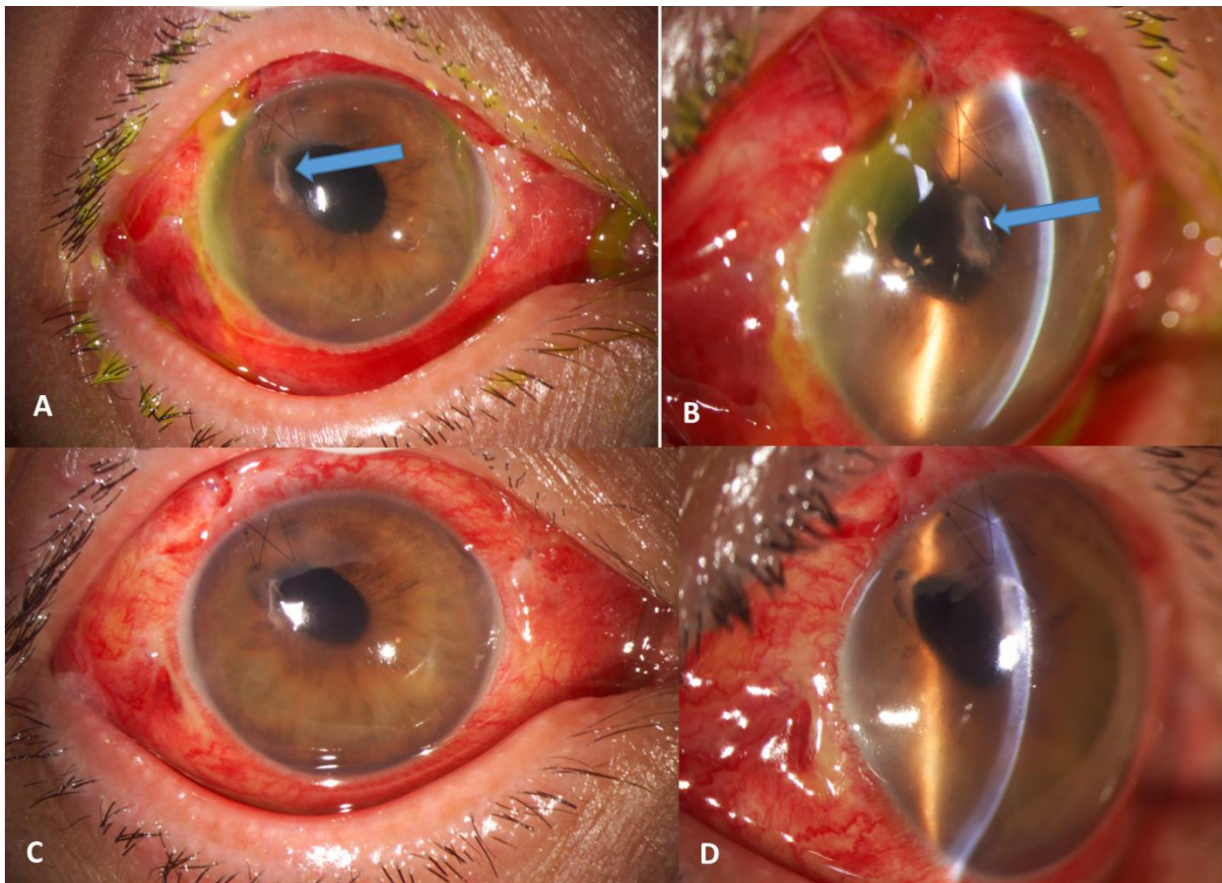


Figura 5. Paciente con traumatismo corneo-escleral, A y B: imagen del ojo tras sutura corneo-escleral, fibrina en endotelio (flechas), C y D: imagen del ojo tres días inyección intravítrea de vancomicina.

3.2 ENDOFTALMITIS ENDÓGENA

Las endoftalmitis endógenas son secundarias a inmunodepresión, a una septicemia asociada a valvulopatías cardíacas, osteomielitis, pielonefritis, catéteres intravenosos (Shrader SK, 1990). Los *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus* y *Bacillus* son los gérmenes Gram positivo más frecuentes; entre los Gram negativos están *Meningococcus* y *Haemophilus*.

Muchos de los pacientes presentan procesos sistémicos predisponentes asociados (Diabetes Mellitus, cáncer, inmunodepresión) o son adictos a las drogas intravenosas, siendo en este último caso los gérmenes más frecuentes los hongos, en particular las especies *Cándida* y *Bacillus cereus* (Costagliola J, 2009).

3.2.1 Endoftalmitis endógena bacteriana

La endoftalmitis endógena bacteriana es una enfermedad grave, a menudo diagnosticada tardíamente y con pronóstico visual que conduce a la ceguera. Las bacterias llegan al ojo vía hematógena, cruzando la barrera hemato-retiniana desde diferentes focos. Los hemocultivos son claves para el diagnóstico. Las bacterias aisladas más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas* y *Neisseria*.

En la mayoría de los casos, los síntomas oculares ocurren después del diagnóstico de septicemia o con pruebas evidentes de infección sistémica.

Las hemorragias retinianas perivasculares, los infiltrados retinianos inflamatorios y la presencia de embolias arteriales retinianas son el sello distintivo de enfermedad difusa.

3.2.2 Endoftalmitis endógena fúngicas (EEF)

Las endoftalmitis endógenas por hongos (EEF) son los más comunes y siguen siendo una causa grave de enfermedad inflamatoria ocular. La mayoría de pacientes con EEF presentan varios factores sistémicos predisponentes, incluyendo factores de riesgo tales como la hospitalización reciente, diabetes mellitus, enfermedad hepática, insuficiencia renal, cáncer, intervenciones quirúrgicas, trasplante de órganos, infección por VIH, los adictos a drogas por vía intravenosa, alimentación vía parenteral y terapia con inmunosupresores.

La manifestación clínica de las EEF, que alcanza el globo ocular por vía hematógena, puede afectar sólo a la coroides y la retina (como en los casos localizados de corio-retinitis), puede afectar a la cámara vítrea o a la cámara anterior (endoftalmitis fúngica) o puede involucrar a todos los tejidos oculares (panoftalmitis). Una gran variedad de hongos han sido descritos como causantes de la infección endógena intraocular, pero el más comúnmente aislado es *Cándida albicans*, seguido de *Aspergillus* (Brod RD,1990)

Diferentes patologías oculares inflamatorias y neoplásicas pueden simular una endoftalmitis endógena por hongos además de la endoftalmitis endógena bacteriana. En la mayoría de estas patologías, una historia clínica detallada, un examen cuidadoso y estudios de laboratorio apropiados darán lugar a un diagnóstico correcto (Essman TF 1997).

3.2.2.1 Endoftalmitis por *Cándida*

Cándida albicans forma parte de la flora saprófita normal del tracto gastrointestinal y las membrana mucosas, incluyendo la boca y la vagina. La inmunosupresión y otros factores debilitantes pueden permitir que *Cándida* se vuelva un agente patógeno. *Cándida albicans* es la especie más frecuente causante de EEF, pero otras especies como *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. guilliermondi*, *C. kruse* y *C. dubliniensis* también han sido aisladas (Lynn WA, 2004).

La endoftalmitis endógena por *Cándida* por lo general, es el resultado de una candidemia transitoria y puede producirse por varias causas, siendo más frecuente en pacientes adictos a drogas por vía intravenosa y en aquellos portadores de vías de acceso venoso (Martinez-Vazquez C, 1998). En los adictos a drogas enteral, una forma frecuente de infección se producía años atrás, a raíz de una contaminación en el momento de la inyección a través del jugo de limón que se utilizaba para disolver la heroína marrón. Estos pacientes pueden desarrollar un síndrome de candidiasis distintivo que incluye foliculitis en la piel y en el cuero cabelludo, osteomielitis y costocondritis (Servant JB, 1985). Los brotes esporádicos de estos casos fueron publicados en la década de 1980, pero ahora son mucho menos frecuentes, posiblemente en respuesta a la mejora de los hábitos de los usuarios de drogas por vía parenteral a raíz de la infección por VIH y la hepatitis.

El uso de vías endovenosas utilizadas durante largos periodos de tiempo para la administración parenteral de alimentación y medicamentos (a menudo después de cirugía abdominal) puede provocar candidiasis cutáneas y la consecuente infección por el sitio de entrada del catéter. El crecimiento de la *Cándida* también es promovido por la administración de antibióticos de amplio espectro de duración prolongada. Otros factores importantes que predisponen son la diabetes y el uso de corticosteroides.

La *Cándida* generalmente causa inflamación en la coroides, la retina, vítreo y en ocasiones la úvea anterior. La endoftalmitis endógena por *Cándida* se caracteriza por la presencia de panuveítis con un curso crónico progresivo con condensaciones vítreas llamadas "puffballs" que a menudo están encadenadas entre ellas como con hilos, de modo que se produce la aparición de la llamada "cadena de perlas" (Figura 6 y 7). También se pueden observar abscesos y corio-retinitis con lesiones por lo general redondas y bien circunscritas, múltiples y de aspecto blanco cremoso (Figura 8).

Las lesiones del segmento posterior son causadas principalmente por invasión a través de la coriocapilar, cruzando el epitelio pigmentario y afectando así a la retina, aunque la invasión de *Cándida* a nivel intraocular también puede realizarse a través de los vasos retinianos. Así el organismo puede entonces pasar de la retina hacia la cavidad vítrea. La inflamación que se ve varía, no sólo en su intensidad, sino también en la distribución dentro del ojo. Así, en algunos casos la enfermedad es más o menos circunscrita a las estructuras de la retina, mientras que en otros predomina el elemento vítreo. Una lesión de la retina si se centra en la mácula puede resultar en disminución de la visión, mientras la inflamación vítrea y de la cámara anterior pueden causar visión borrosa y en ocasiones dolor. En casos muy graves, podemos observar hipopion, escleritis, perivasculitis, y neuritis óptica. Los síntomas son producidos por la inflamación de las diferentes estructuras.

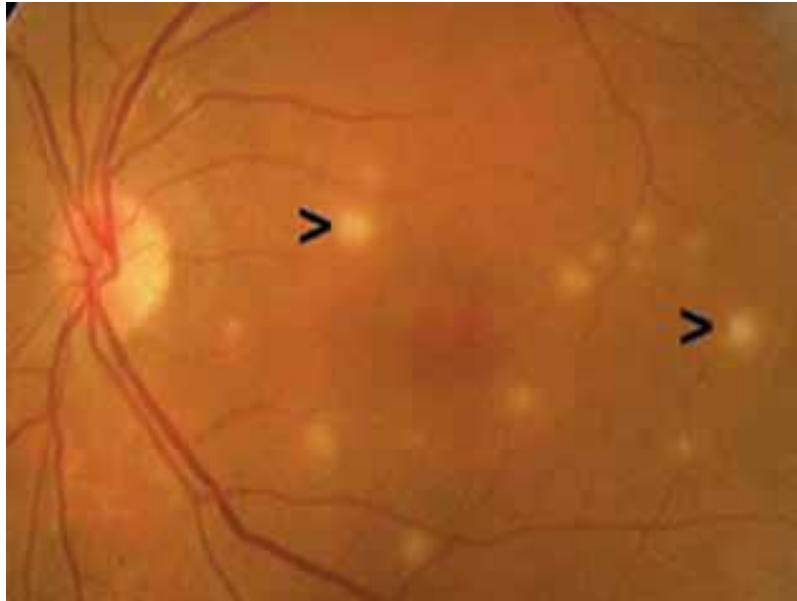


Figura 6. Lesiones de corio-retinitis en paciente con endoftalmitis endógena por Cándida.



Figura 7. Condesaciones vítreas en endoftalmitis por Cándida



Figura 8. Absceso vítreo en paciente con endoftalmitis endógena por *Cándida*

3.2.2.2 Endoftalmitis por Aspergillus

Las especies de *Aspergillus* son hongos filamentosos saprófitos que normalmente crecen en el suelo, en el heno almacenado y en la vegetación en descomposición. Las conidias (esporas) pueden transportarse por el aire y pueden entrar en los alveolos pulmonares y los senos paranasales. A pesar de que la exposición al *Aspergillus* es universal, en los seres humanos es poco común la infección con este germen con manifestaciones clínicas (Bennett Je, 1995).

El patógeno más común es *Aspergillus fumigatus*, tal vez porque sus conidias son más pequeñas y facilitan el transporte a los alveolos, pero

A. flavus, A. Terreus, A. niger y A. nidulans, también se han descrito como causantes de enfermedad (Bennett Je, 1995).

La endoftalmitis endógena por *Aspergillus* es una infección poco común pero devastadora, por lo general asociada a aspergilosis diseminada o a condiciones debilitantes sistémicas como neoplasias, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica asma, antecedentes de adicción a drogas por vía parenteral (ADVP) y pacientes tratados con corticoides sistémicos o locales a través de la vías aéreas de forma crónica.

En ausencia de la localización de los síntomas sistémicos en pacientes con endoftalmitis endógena por *Aspergillus*, el rendimiento diagnóstico de los hemocultivos, los estudios radiográficos pulmonares, y el ecocardiograma es bajo.

Incluso en pacientes que están inmunosuprimidos con aspergilosis diseminada, los hemocultivos son casi siempre negativos (Davies SF, 1998).

La presentación clínica de la endoftalmitis endógena por *Aspergillus*, independientemente de predisposición o de las condiciones sistémicas asociadas, es característica y permite hacer un diagnóstico presuntivo. De forma aguda, los pacientes presentan una aparición rápida de dolor y una pérdida visual grave.

La afectación ocular suele empezar como un infiltrado macular amarillento y confluyente de bordes indefinidos que afecta a la coroides y al espacio subretiniano, que también puede aparecer en la periferia. La aparición de un exudado inflamatorio puede observarse a nivel subhialoideo y en el espacio subretiniano creando una imagen de pseudohipopión.

A pesar de que estos signos no son específicos, son lo suficientemente frecuentes como para sugerir una endoftalmitis endógena por *Aspergillus* (Weishaar PD 1998).

La gravedad de la afectación de la retina puede variar desde infiltrados subretinianos o subhialoideos, oclusión vascular, hemorragias e incluso necrosis del espesor total de la retina.

La lesión coroidea inicial por *Aspergillus* aparece después de que el inóculo se disemine por vía hematógica para involucrar a la retina suprayacente con formación progresiva de un absceso. Finalmente, el humor vítreo es invadido, y, en último lugar, el segmento anterior puede verse involucrado (figura 9).

El resultado visual de estos pacientes en general es fulminante y está influenciado principalmente por la propensión de *Aspergillus* a afectar la coroides de la zona macular.

Más raramente, algunos pacientes recuperan una excelente agudeza visual porque las lesiones iniciales son temporales a la fovea y el tratamiento ha sido instaurado de forma temprana.

Por el contrario, los ojos con afectación macular obtienen agudezas visuales muy bajas (Lingappan A, 2012).



Figura 9. Invasión del segmento anterior en paciente con endoftalmitis endógena por *aspergillus*

Se debe recordar que para el diagnóstico de estas formas los hemocultivos suelen ser casi siempre negativos, a pesar de que los cultivos del humor vítreo son positivos. Esto podría explicarse porque la

infección sistémica es transitoria o no se reconoce y por lo tanto son infecciones no tratadas que hacen metástasis vía hematógena al ojo.

4. INCIDENCIA

Hasta estudios recientes, la verdadera incidencia de la endoftalmitis infecciosa era difícil de confirmar debido a que muchos de los casos no fueron reportados, así como muchas de las poblaciones de alto riesgo fueron desconocidas.

Además, las series reportadas en muchas ocasiones no confirman el agente intraocular obtenido y quizá muchas veces los autores atribuyen a la endoftalmitis a un microorganismo que pudo haber sido cultivado a partir de la conjuntiva o de los párpados

4.1 endoftalmitis post cirugía extracapsular de catarata.

Históricamente, hace dos décadas Christy and Lall, trabajando en una población nativa de Pakistan, publicaron grandes series de endoftalmitis postoperatoria. Una de las más grandes series de 77093 extracciones de catarata, con un reporte de 382 casos de endoftalmitis con una incidencia aproximada de 0.5% (5 infecciones por cada 1000 cirugías). Ellos observaron cultivo positivo sólo en 100 casos, desafortunadamente en la mayor parte de la serie no se logró cultivar el agente causal (Christy NE,1973).

En otro gran estudio, Allen y Mangiaracine, reportaron 22 infecciones en una serie de 20,000 cirugías (0.11%) y solo nueve infecciones en una segunda serie de 16,000 cirugías consecutivas (0.056%) (Allen HF,1964).

Una incidencia similar fue reportada por Berler en la cual siete pacientes desarrollaron endoftalmitis en una serie de 10,032 extracciones de catarata realizadas en 11 años en Washington D.C.(Berler DF,1982)

Dos estudios han reportado una contemporánea incidencia de endoftalmitis, Kattan y asociados, revisaron la incidencia de una serie de 30,002 procedimientos intraoculares entre 1984 y 1989, obteniendo los siguientes resultados:

*Extracción extracapsular de catarata con o sin implantación de lente intraocular de 0.072% (17 de 23,625 casos)

*Vitrectomía pars plana 0.051% (1 de 1974 casos)

*Queratoplastia penetrante 0.011% (2 de 1783 casos)

*Implante secundario de lente intraocular 0.30% (3 de 988 casos)

*Cirugía filtrante en glaucoma 0.061% (1 de 1632 casos)

Los autores (Kattan HM, 1985) notaron un incremento estadísticamente significativo de endoftalmitis en pacientes diabéticos de 0.163 (6 de 3686 casos) comparado con los no diabéticos de 0.055% (11 de 19,939 casos) sometidos a cirugía extracapsular de catarata con o sin implante de lente intraocular.

El segundo estudio reportado por Javitt y asociados (Javitt JC, 1991), analizó la probabilidad de rehospitalización por endoftalmitis en 338,141 pacientes beneficiarios de Medicare (o seguro social) mayores de 65 años, admitidos en el hospital por cirugía de catarata en 1984.

El riesgo de rehospitalización por endoftalmitis en el año siguiente a la cirugía fue 0.17% para la cirugía intracapsular, comparado con un 0.12% para la cirugía de extracción de catarata por facoemulsificación.

Además, los autores notaron que la cirugía de catarata acompañada por una vitrectomía anterior incrementa el riesgo de rehospitalización por endoftalmitis a 0.41%, más de 4 veces sobre la cirugía de catarata por sí sola.

En otro estudio de Cao X y colaboradores de 84497 cirugía de facoemulsificación más implante de lente intraocular encontraron endoftalmitis solo en 14 ojos (0.02%) y de estos 5 ojos había presentado ruptura de la capsula posterior (Cao X, 2007).

En otro estudio de Garcia-Sáenz y colaboradores en un periodo de 11 años en un total de 15,173 pacientes sometidos a cirugía de catarata encontraron 43 casos de endoftalmitis (0.28%). Entre estos 43 casos el 25.58% eran diabéticos, 44,18% tenían enfermedad con relativa inmunodepresión y en 18.6% la cirugía se complicó con la ruptura de la capsula posterior(Garcia-Sáenz MC,2010).

Por otra parte, en estudios clínicos son difíciles de controlar las variables que pueden influenciar la incidencia y la causa de infecciones postoperatorias.

Sin embargo un aparente disminución de infecciones postoperatorias en las pasadas tres décadas ha sido atribuida al mejoramiento de la técnica de esterilización y asepsis, una mejor instrumentación, un cierre microscópico de la herida quirúrgica y al uso de antibióticos preoperatorios e intraoperatorios profilácticos de amplio espectro.

En cuanto a la esterilización de todo el instrumental para facoemulsificación, un estudio de Leslie y colaboradores ha demostrado cómo en una análisis con microscopio electrónico de escaneo de 32 aparatos ya esterilizados el 62% estaba bien limpio, 16% moderadamente contaminado y 22% severamente contaminado; este autor entonces enfatiza una perfecta limpieza de todo el aparato antes de la fase de esterilización (Leslie T ,2003).

Otro reciente estudio de Ferguson y colaboradores concluye que para una perfecta asepsia preoperatorio, es necesario utilizar una solución de povidone-iodine al 5% para disminuir la flora bacteriana conjuntival a comparación con una solución al 1% más eficaz en vitro(Ferguson AW, 2003).

Estudios clínicos y experimentales han demostrado el concepto de que una cápsula posterior intacta ejerce un significativo efecto de barrera contra el desarrollo de endoftalmitis bacteriana en ojos intervenido de extracción de catarata (Beyer TL, 1985).

Entonces la endoftalmitis ocurre más frecuentemente después de este tipo de cirugía con una incidencia estimada de 0.07% a 0.013% (Aaberg TM, 1998; Javitt JC, 1991; Kattan HM, 1985; Powe NR, 1994; Sherwood DR, 1989). En otras series estiman el riesgo de endoftalmitis postoperatoria en 0.18% después de extracción de catarata con implante de lente intraocular (Norregard JC, 1997).

Un reporte de endoftalmitis después de cirugía de catarata determinó que la herida quirúrgica, podría contribuir al desarrollo de endoftalmitis en 22% de los casos (Driebe WT, 1986).

Montan examina las cirugías mediante facoemulsificación practicadas en el hospital de Estocolmo y descubre una incidencia de endoftalmitis del 0.2%; posteriormente y tras modificar su protocolo de profilaxis consigue disminuir la frecuencia hasta 0,006%(Montan PG, 1998).

Jensen también publica datos similares y encuentra en un grupo de 9.079 pacientes, con porcentajes de incidencia de infección postquirúrgica del 0,48% y del 0,08% en dependencia del antibiótico administrado (Jensen MK,2005).

Entre el 1996 y 1998 un organismo nacional noruego creado para controlar la infección nosocomial, registró 111 casos de posible endoftalmitis entre las 71.190 cataratas realizadas (Sandvig KU, 2003). En Francia el Centro Hospitalario Nacional De Oftalmología ha publicado casos de endoftalmitis tras cirugía de catarata con incidencia de 0.38% en el año 2000 y bajando 0.16% en el 2001 (Morel C, 2005).

La endoftalmitis también se puede desarrollar después de mínimos procedimientos intraoculares, tal como reposición de lente intraocular, queratotomía radial con perforación corneal inadvertida, o en la fijación trans-escleral de una lente de cámara posterior (Heilskov T, 1989). Situaciones aparte del procedimiento original de catarata incluyen: infección después de cortar o remover suturas y asociado a dehiscencia traumática de la herida.

En la génesis de la endoftalmitis post-quirúrgica influyen numerosos factores, no todos extrapolables ni reproducibles, por lo que la magnitud real del problema es difícil de cuantificar. Al ser la extracción de catarata una cirugía cada vez más frecuente en nuestro medio es de suponer que al menos en números absolutos su incidencia aumente en el futuro.

4.2 endoftalmitis post queratoplastia.Diferentes estudios se han enfocado a examinar la incidencia de endoftalmitis post-queratoplastía y los primeros datos fueron reportados en 1983 por Leveille y asociados, citando una incidencia de 0.02%, con 4 infecciones en 1876 casos (Leveille AS,1983).

El estudio por Kattan y asociados, 19 reportaron una incidencia de 0.11%, con dos infecciones en 1783 casos (Kattan HM,1985).

Aiello y asociados, estudiaron la rehospitalización por endoftalmitis post-queratoplastia en 40,351 beneficiarios del servicio Medicare y reportaron un 0.77% de riesgo por una supuesta endoftalmitis después de 6 meses de la queratoplastia (Aiello LP, 1993).

Además en 1991, Cameron y asociados reportaron 10 casos de endoftalmitis en 3000 queratoplastías consecutivas con una incidencia de 0.33%, sin embargo 6 de los casos (0.2%) ocurrieron en asociación con contaminación de córneas donadas (Cameron JA 1991).

Leveille y asociados, concluyeron que se incrementó en 22 veces en aquellos rebordes de botones donadores con resultado positivo al cultivo de microorganismos (Leveille AS 1983).

En 1991, Antonios y asociados, reportaron una incidencia en la contaminación de rebordes de botones donadores de 29% y en 12 veces incrementado el riesgo de desarrollar endoftalmitis con un cultivo positivo del reborde del botón donador (Antonios SR 1991).

Otro estudio de Keyhani y coll en un total de 2466 exámenes de anillo esclerocorneal donados, 344 eran positivas por un crecimiento microbico y entre estos cultivos 8.6% eran positivos por candida.

Además los casos de cultivos positivos se asocian a endoftalmitis fúngica con una incidencia de 0.16% (Keyhani K 2005).

La endoftalmitis después de queratoplastia penetrante puede muchas veces ser el resultado de un tejido donador contaminado y su incidencia en el 1980 era de 0.38% y entre el 2000-2003 de 0.2% (Taban M, 2005).

4.3 endoftalmitis post vitrectomia. En uno estudio de 1632 casos operados de vitrectomia se obtuvo una incidencia de endoftalmitis en 14 casos (0.86%) y el valor alto se atribuye a que la mitad de los pacientes tenían una diabetes mal controlada (Abi-Ayad N ,2007).

En otro estudio en un tiempo de 10 años encontraron una incidencia de endoftalmitis de 0.05% y se aclara que la presencia de edema corneal y de tensión ocular levemente elevada confirma el desarrollo de endoftalmitis (Shi XY, 2013).

En un estudio Eifrig CW y colaboradores evaluaron la incidencia de endoftalmitis post vitrectomia en 20 años encontrando un resultado de 0.039% (Eifrig CW, 2004).

Otro estudio Scott y colaboradores comparan la incidencia de endoftalmitis con técnica 20 gauge que incluye 2 casos en 6,375 pacientes con incidencia de 0.03% y con la técnica 25 gauge que incluye 11 casos en 1.307 pacientes con incidencia de 0.84%(Scott IU, 2008).

Por el contrario un estudio de Hu AY y coll en un total de 3372 cirugías de vitrectomia se observó un solo caso de endoftalmite en vitrectomia con técnica 25 gauge igual a 0.07%(Hu AY, 2009).

Por último, uno estudio de Parolini y colaboradores encontró una incidencia de 0.03% de endoftalmitis en 3.078 casos de vitrectomia 20 gauge y ningún caso de endoftalmitis en 943 casos de vitrectomia 23 gauge (Parolini B, 2009).

En el inicio de las técnicas microincisionales de 23 y 25 G se publicó un aumento significativo de la incidencia de endoftalmitis postvitrectomía, pero se describió que a los pocos meses tras la mejora de la técnica de las esclerotomías esta incidencia había bajado(Park JC,2014).

4.4 endoftalmitis post trabeculectomia. La incidencia de endoftalmitis post-trabeculectomia varía entre 0.1% a 0.2% en caso de endoftalmitis tardía (Katzl J, 1985), mientras en el estudio Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS) se calcula una incidencia de 1.1% (Zahid S 2013). La utilización de anti-metabolitos modifica la incidencia de infección en función de la localización de la ampolla.

4.5 endoftalmitis infecciosa después de trauma. La información relacionada a endoftalmitis infecciosa después de trauma todavía representa una información más difícil de obtener.

En un estudio prospectivo de 82 casos consecutivos con trauma penetrante entre 1974 a 1975 en Bascom Palmer Eye Institute, solo dos infecciones (2.4%) tuvieron un cultivo positivo; 77 de los 82 ojos fueron tratados profilácticamente con cefalosporina administrada intravenosa o intramuscularmente y con gentamicina periocular así como antibióticos tópicos después de la cirugía.

Barr y coll reportó en 22 pacientes con laceración corneal reparada 4 casos de endoftalmitis en un seguimiento de 4 años (3.3%) (Barr CC 1983).

Brinton y asociados, encontraron 26 casos (10.1%) de sospecha de endoftalmitis de 257 casos con daño ocular perforante (Brinton GS 1984).

Aunque, la retención de un cuerpo extraño intraocular han sido asociado con endoftalmitis en 7% a 13% de los casos, Mieler y colaboradores reportaron un total de 27 casos de cuerpo extraño intraocular en el cual ninguno presentó o desarrolló signos clínicos de endoftalmitis, aunque cultivos bacterianos de los cuerpos intraoculares fueron positivos en 7 casos.

De los 7 casos con cultivo positivo, todos fueron sacados por vitrectomía pars plana, y 3 de los ojos recibieron antibióticos intravítreos en el momento de la cirugía para disminuir el alto riesgo de endoftalmitis.

Además, todos los ojos recibieron antibióticos subconjuntivales y antibióticos tópicos y sistémicos, así después de cultivos positivos no hubo signos de infección en ninguno de los ojos.

Esto apoya el hecho de que una intervención quirúrgica rápida y el uso de antibióticos intravitreos pueden reducir la incidencia de endoftalmitis (Mieler WF 1990).

En caso de trauma ocular abierto la endoftalmitis puede enmascararse por la inflamación intraocular, entonces el uso de antibióticos en el preoperatorio como en el postoperatorio de vancomicina y amikacina o ceftacidima (2.25 mg) debe utilizarse siempre, pero considerando que algunos estudios han demostrado toxicidad retiniana especialmente de los aminoglicosidos.

En más se ha demostrado que las quinolonas tienen una buena penetración intravitrea administrada por vía oral y su espectro antibacteriano es amplio, por lo que es una buena opción en sustitución de la antibioticoterapia intravenosa, permitiendo evitar el ingreso hospitalario del paciente.

Ciertos hallazgos clínicos de trauma ocular pueden de cualquier manera, incrementar el riesgo de infección, Feist y colegas, reportaron seis ojos con lesiones penetrantes como resultado de utensilios utilizados para comer contaminados con flora oral, de los cuales solo uno conservó visión útil (Feist RM, 1991).

Boldt y asociados, en un análisis retrospectivo de 10 años investigaron la incidencia de endoftalmitis en una zona rural, la cual se desarrolló en 24 (30%) de 80 pacientes con trauma penetrante, comparado con 23 (11%) de 204 pacientes con trauma ocular penetrante en una zona no rural (Boldt HC 1989).

En un estudio multicéntrico, Thompson y asociados examinaron factores de riesgo para desarrollar endoftalmitis infecciosa en 492 ojos con cuerpo extraño intraocular retenido, de estos en 34 (6.9%) se han desarrollado endoftalmitis (Thompson JT ,1993).

La incidencia de endoftalmitis que aparecen en traumatismos con "ojos abiertos" varía entre 4.2% al 13%(Rubsamen PE, 1997).

El National Eye Trauma System encuentra más infecciones en cuerpos extraños intraoculares cuando éste afecta al polo posterior (8,7% vs 3,9%), sobre todo si la cirugía primaria con extracción de cuerpo extraño se retrasa más de 24 horas (13,4% vs 3,5%) (Bron A, 1996 ;Essex RW, 2004).

5. FACTORES DE RIESGO

Para analizar la profilaxis de la endoftalmitis, hay que tener en consideración los factores que intervienen en el desarrollo de una infección ocular, los cuales son la virulencia del microorganismo, defensa y estado de la respuesta inflamatoria e inmune del huésped, flora saprofita, integridad de la barrera epitelial corneal o conjuntival, presencia de cuerpos extraños, blefaritis, conjuntivitis, dacriocistitis, ectropión, entropión y lagofthalmos (Kamalarajah S, 2007).

El mecanismo por el cual las bacterias penetran al interior del ojo en cantidad suficiente para producir infección es también diverso y puede estar provocado por una desinfección de párpados y conjuntiva ineficiente, cirugías prolongadas y rotura de la cápsula posterior con salida de humor vítreo.

*Factores de riesgo en cirugía de catarata. **La rotura de la capsula posterior** es una complicación que debe ser tratada cuidadosamente porque una porción de humor vítreo atrapado en la herida quirúrgica es la vía de entrada más favorable de las bacterias al interior del ojo, además, por su consistencia gelatinosa, es un medio de cultivo adecuado para el crecimiento de los gérmenes.

El aumento del tiempo de cirugía y el exceso de maniobras quirúrgicas intraoculares van a favorecer la contaminación intraocular (Li J, 2004).

Otros factores de riesgos los constituyen las **imperfecciones de la herida quirúrgica**, consistentes en irregularidades y dehiscencias, pérdida de hermeticidad, mínimos traumas directos al ojo, encarcelación de vítreo y prolapso iridiano(Maxwell DP,1994).

Cabe decir que es muy importante cuidar la arquitectura de la incisión corneal o conjuntival o escleral y asegurar un impermeabilidad total. El riesgo de dehiscencia de la herida se muestra mayor con las incisiones en cornea clara que con las incisiones córneo-esclerales (Okada AA, 1994).

Las enfermedades generales como la diabetes mellitus, el tratamiento con inmunosupresores y edad avanzada constituyen factores de riesgos a tener en cuenta asociados a los factores locales anteriormente mencionados (Li J, 2004).

El estudio realizado en Australia entre los años 1980 y 2000 para identificar los riesgos asociados al desarrollo de endoftalmitis aguda posterior a cirugía de catarata posee una importancia relevante. Este estudio recopiló en una base de datos 117.083 cirugías de cataratas realizadas, se hallaron como riesgos, edad mayor a 80 años de los pacientes, cirugía realizada en hospital privado vs hospital público, cirugía ambulatoria vs paciente hospitalizado, cirugía durante el invierno y cirugías simultáneas del sistema lagrimal o párpados; se encontró también que la cirugía extracapsular del cristalino y la facoemulsificación resultaron en tasas similares de infección (Castagliola C, 2009).

5.1 La lente intraocular se describe como posible vehículo que utilicen los microorganismos para alcanzar el interior del globo ocular en el momento de su implante, ya que pueden contaminarse al entrar en contacto directo con la conjuntiva o incluso al quedarse expuestos al aire en la zona quirúrgica porque las bacterias pueden adherirse a las superficies de las ópticas gracias a fuerzas hidrófobas y electrostáticas de la superficie del material componente de las ópticas de las lentes y en un segundo tiempo el microorganismo de manera permanente segrega una matriz de exopolisacáridos que lo incluye y lo protege frente a los antibióticos (Schmitz S, 1999).

Los estafilococos pueden adherirse y proliferar sobre las superficies de las lentes intraoculares y secretar un "biofilm", que es un componente extracelular que los protege de los antibióticos y de muchos de los mecanismos de defensa. La adherencia bacteriana está condicionada por numerosos factores entre los que se encuentran el diseño y tipo del material de manufactura de las lentes intraoculares que pueden ocasionar una mayor contaminación (Ashley B, 2005). Se modificaron las moléculas del polimetilmetacrilato combinadas con heparina, y diseñaron las lentes intraoculares para conseguir una superficie de la óptica de la lente con un material mucho más hidrofílico, lo que confiere a la lente una mayor biocompatibilidad, induciendo una menor reacción celular y dificultando la adhesión bacteriana (MC Donnell PJ, 2003; Cooper BA, 2003).

Un estudio multicéntrico encontró mayor índice de endoftalmitis cuando se utilizan lentes intraoculares de silicona respecto a las acrílicas, ya que la silicona permite una mayor adherencia bacteriana que el hidrogel o el polimetilmetacrilato (Schmitz S, 1999).

En el estudio ESCRS se vio que había una incidencia significativamente aumentada de endoftalmitis con la lente de silicona, mientras otros estudios muestran una mayor adherencia bacteriana a lentes hidrofóbica (Baillif S, 2009).

Otros estudios han apuntado hacia un aumento en la frecuencia de Endoftalmitis aguda posterior a la cirugía de catarata, asociados con la realización de incisiones en córnea clara.

La teoría propuesta para explicar este aumento en la tasa de infecciones plantea que en estas hay un mal cierre y los cambios de presión intraocular favorecen la entrada de bacterias (Ashley B, 2005; Cooper BA, 2003; Gurung R 2008).

Otros estudios demuestran que después la facoemulsificación en cornea clara la PIO sufre amplias fluctuaciones.

Shingleton analiza estos datos y encuentra que un 21% de los pacientes presentan durante el postoperatorio inmediato tensiones inferiores a los 5 milímetros de mercurio (Shingleton BJ,2001).

Mediante tomografía de coherencia óptica, Mc Donnell y colaboradores demostraron que las incisiones en cornea clara sufren una serie de cambios en su morfología en respuesta a las modificaciones de la PIO. Cuando ésta alcanza los 5 mmhg, los labios de la herida se entreabren, lo que rompería la estanqueidad del globo ocular(McDonnell PJ,2003).

Otros factores predisponentes que favorecen la aparición de Endoftalmitis aguda posterior a la cirugía de catarata son las suturas mal enterradas en la córnea que en el momento de retirarse puedan introducir microorganismos (EVS 1995).

5.2 En los últimos años se están analizando las máquinas de Facoemulsificación como posible fuente de infección.

Se han publicado algunos reportes de Endoftalmitis aguda en pacientes operados con equipos de facoemulsificación contaminados en su sistema (Ashley B 2005).

Entonces se tendría que estimarse que los factores de riesgo se pueden distinguir en: **preoperatorios** (blefaritis, conjuntivitis, canaliculitis, dacriocistitis, uso de lente de contacto, infecciones del tracto respiratorio alto, inmunosupresión y diabetes mellitus), **intraoperatorios** (inadecuada desinfección de los párpados y pestañas, tiempo quirúrgico prolongado, vitreorragia, lio con hápticos de prolene, perforación ocular imprevista) y **postoperatorios** (incisión corneal no estanca, sutura incorrecta, incarceration de vítreo en la incisión, ampolla filtrante).

* Factores de riesgo en vitrectomía.En cuanto a los factores de riesgo que favorecen endoftalmitis después cirugía de vítreo retiniana parece la técnica con 25 gauge porque la esclerotomias quedan sin sutura y se comenta que se podría mejorar si se aplicara un más atento protocolo perioperatorio anti infectivo (Scott IU 2008; Hu AY 2009).

* Factores de riesgo en el glaucoma. Hablando de cirugía de glaucoma factores predisponente a la aparición de endoftalmitis son ampolla filtrante muy sutil, avascular y seidel positivo, uso de medicamentos antiproliferativos (Waheed S, 1998; Poulsen EJ, 2000; Lehmann OJ, 2000).

* Factores de riesgo en la queratoplastia. En cuanto a la cirugía de trasplante corneal es importante la cultura del borde esclero corneal donante para empezar, en el caso fuera contaminado, lo antes posible con una terapia antibiótica específica (Rehany U, 2004; Keyhani K, 2005; Schotveld JH, 2005; Kitzmann AS, 2009).

6. PROFILAXIS

Las medidas profilácticas más importantes son las destinadas a disminuir la presencia de bacterias en la superficie ocular y periocular, con la limpieza preoperatoria con Povidona yodada al 10 % de la piel de la superficie periocular y los párpados unido al uso de Povidona yodada al 5% en los fondos de saco conjuntivales se disminuye la incidencia de endoftalmitis aguda con cultivos positivos, además de evitar el contacto durante la cirugía con estas estructuras, mediante el aislamiento adecuado de las pestañas y el borde libre de los párpados con el uso de apósitos de plásticos adhesivos, aún todas estas medidas no son efectivas para minimizar las posibilidades que ocurra una endoftalmitis aguda posterior a la cirugía de catarata como de cualquier procedimiento de cirugía ocular (Cortes JA, 2008; Masket S, 2007) (figura 10).

Se ha detectado que la flora endógena del paciente (conjuntival y palpebral) es la mayor fuente de infección postoperatoria y ha sido comprobado por numerosos estudio incluyendo tests de ADN bacteriano (Speaker MG ,1991).

Mediante estos estudios genéticos de análisis de ADN, se ha observado que existe una coincidencia de un 80% entre la flora externa periorcular de los sujetos con endoftalmitis y las bacterias aisladas tras la vitrectomía (Speakers MG, 1991).

La presencia de estafilococos en los párpados puede aumentar el riesgo de infección postoperatoria. Sin embargo, se ha visto que es una colonización transitoria que varía de día en día incluso cuando se aplican antibióticos tópicos (Garcia Saenz MC, 1999).

Los exudados conjuntivales preoperatorios (Starr MB, 1983) tienen más sentido en pacientes con evidencia clínica de infección como conjuntivitis, blefaritis, canaliculitis, dacriocistitis o en portadores de lentes de contacto.

Los pacientes atópicos o con rosácea tienen una flora palpebral y conjuntival alterada con un predominio de Staphylococcus aureus (Sunaric-Megevand G, 1997; Seal DV, 1995). A esto se suma que los pacientes con rosácea tienen una inmunidad alterada lo cual contribuye al desarrollo de blefaritis y queratoconjuntivitis sicca más frecuentemente.

Se considera que estos pacientes constituyen una población de riesgo y que se debe aplicar profilaxis antiestafilocócica antes y después de la cirugía intraocular (Sael DV, 1998).

Aproximadamente un 14-21% de todos los pacientes que desarrollan endoftalmitis posquirúrgicas son diabéticos. (Dev S, 1999).

Además, la infección en diabéticos tras cirugía de cataratas tiene un pronóstico visual peor, sobre todo en aquellos que tuvieran retinopatía diabética previa (Dev S, 1999).

La endoftalmitis en diabéticos a menudo se asocia con infecciones por gramnegativos con mayor frecuencia que en el grupo de no diabéticos. En el grupo de la EVS los pacientes diabéticos tenían mejor pronóstico con la vitrectomía de entrada, incluso con agudeza inicial superior a percepción de luz (Doft BH, 2001).

La inmunosupresión es un factor de riesgo para la infección.

Se sabe que los pacientes que han recibido tratamiento tópico o sistémico con inmunosupresores o corticoides tienen un riesgo significativamente superior de endoftalmitis y parece que tiene que ver más con el fracaso de los mecanismos de defensa frente a la infección que con cambios en la flora periocular o en el espectro de los agentes etiológicos responsables (Miller B, 1977).

En cuanto a la zona periorbitaria de la piel se recomienda una solución de povidona yodada al 10% la cual debería dejar actuar un mínimo de 3 minutos ya que la piel tiene muchas glándulas sebáceas (figura 10).

Si hay alergia a povidona yodada, se puede emplear una solución acuosa de clorhexidina al 0.05% (Kramer A, 2002).

Se debe evitar la utilización de botellas grandes diluidas de povidona yodada o de clorexedina ya que ambos antisépticos pueden contaminarse con *P.aeruginosa*. Lo mejor sería emplear monodosis.

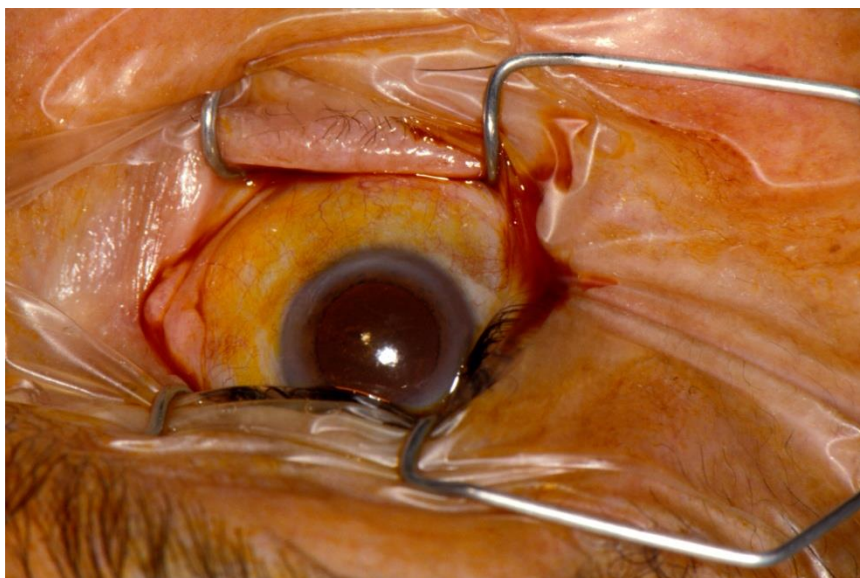


Figura.10 Preparación campo operatorio

Otro aspecto a tener en cuenta es que cada vez se están utilizando más antisépticos en jabones y lociones que llevan distintos conservantes y

que pueden favorecer el desarrollo de resistencias bacterianas (Levy SB ,1998).

La información disponible en la literatura no sugiere que cortar las pestañas se asocie con riesgo menor de infección postoperatoria (Perry LD 1977).

La irrigación preoperatoria de los conductos lagrimales no se ha demostrado que tenga un efecto beneficioso en reducir la contaminación pre quirúrgica (Amon M, 1991).

Hay que señalar que los pacientes operados de catarata corresponde a la tercera edad, con marcado deterioro de su estado general, por lo que hay que considerar factores de riesgo individuales que pueden facilitar el desarrollo de infecciones postoperatorias como Diabetes Mellitus, tumores, desnutrición, neutropenia, radioterapia preoperatoria, quimioterapia preoperatoria, inmunodepresión, entre otros, y constituyen por sí mismos una indicación de administrar profilaxis antibiótica (Masket S, 2007).

En cuanto a la vitrectomía se recomienda el desplazamiento de la conjuntiva antes de la entrada del trócar, de esta manera se asegura que la entrada de la conjuntiva y la esclera no queden alineadas. Las incisiones esclerales deben ser biseladas y no perpendiculares a la superficie escleral, proporcionando una mejor oclusión y reduciendo el riesgo de fuga o encarceración vítreo por la esclerotomía(Dave VP,2014).

Las medidas profilácticas recomendadas para evitar la endoftalmitis son las siguientes:

6.1 Examen preoperatorio detallado, descartar pacientes con blefaritis, queratoconjuntivitis, infecciones de las vías lagrimales, dermatitis, infecciones generales, pacientes inmunocomprometidos como los diabéticos.

6.2 Técnicas de asepsia y antisepsia preoperatorias con aislamiento de las pestañas y el uso de apósitos oculares de plásticos adhesivos en los tejidos perioculares, previa desinfección durante cinco minutos con soluciones antisépticas como la Povidona yodada al 5%.

6.3 Técnica quirúrgica depurada, realizada por cirujanos experimentados, en el menor tiempo y manipulación posible y en caso de catarata evitando la ruptura de la cápsula posterior.

6.4 Todos los instrumentos en cirugía ocular usan materiales desechables para evitar la utilización de instrumentos que non hayan sido lavados adecuadamente previo a su esterilización.

6.5 Las botellas de infusión con bss no deberían reutilizarse en otras sesiones quirúrgicas.

6.6 Es fácil la contaminación de las zonas húmedas con Pseudomonas aeruginosa, la cual puede provocar endoftalmitis devastadoras.

6.7 En cuanto a la experiencia quirúrgica es muy importante porque un tiempo quirúrgico prologado aumenta el riesgo de endoftalmitis.

6.8 Otras medidas más discutidas son: el uso de antibióticos preoperatorios tópicos, en las soluciones de irrigación, sistémicos o sub conjuntivales, heparina en la solución de irrigación o cubriendo las lentes intraoculares.

7. CUADRO CLINICO

Lograr un diagnóstico adecuado de la infección, es lo más importante. En la mayoría de los casos la presentación clínica es muy clásica, sin

embargo, no es infrecuente que algunos signos en estadios tempranos nos hagan dudar si se trata de una inflamación estéril; apoyados en el antecedente de cirugía, la sospecha/observación clínica y luego la confirmación microbiológica, podremos desde el principio tomar las medidas terapéuticas adecuadas en cada paciente.

En cuanto a la formas de presentación se distingue:

7.1 Hiperagudas: Cuadro fulminante, en las primeras 24 horas, producida por gérmenes Gram negativos y con muy mal pronóstico a pesar del tratamiento.

7.2 Agudas: Es la más frecuente, aparece entre el primer día y las seis semanas posterior a la cirugía, producido generalmente por bacterias Gram positivos como el *Staphylococcus epidermidis*.

El pronóstico se relaciona con la rápida instauración del tratamiento, la virulencia del germen y con las defensas del huésped.

7.3 Crónicas: Ocurre después de las seis semanas de la cirugía, hasta dos años.

Cursa con reacción uveal moderada y ojo rojo persistente, parcialmente sensible a la corticoterapia tópica y el germen más frecuente es el *Propionibacterium acnes*.

En cuanto al grado de severidad se observa:

7.2.1 Leve: Dolor y reacción cilio-conjuntival ligera, edema corneal leve, turbidez del humor acuoso o membrana fina que tapiza la cara anterior del lente intraocular (figura 11).

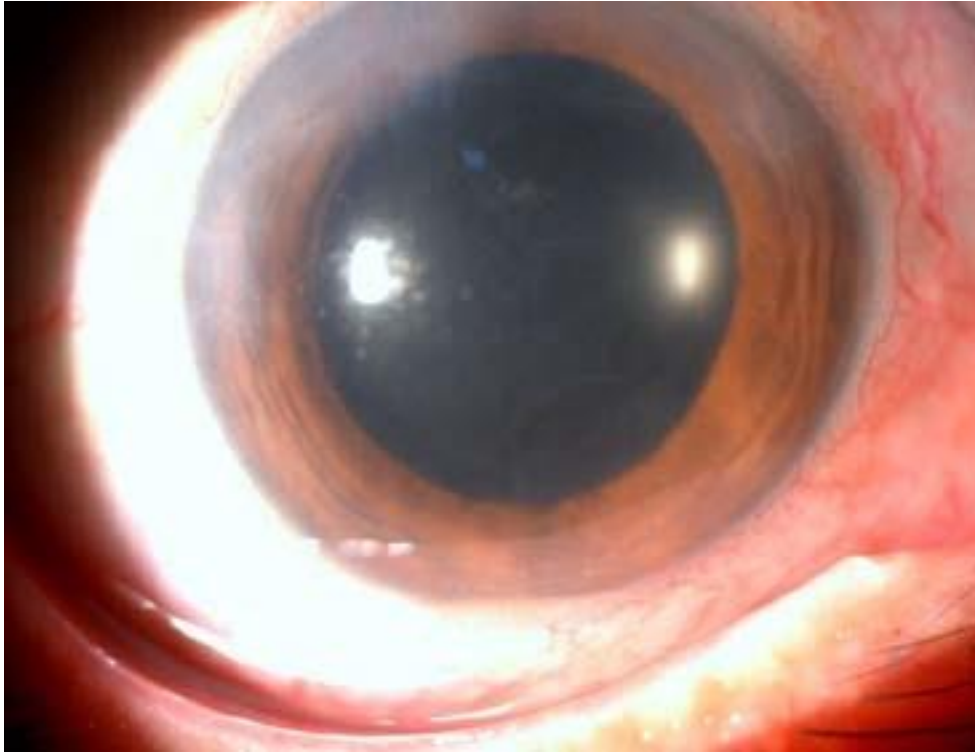


Figura 11. Endoftalmitis aguda leve

7.2.2 Moderada: Dolor persistente, edema moderado de párpados, congestión externa del ojo, edema corneal moderado e infiltrado corneal estromal, aumento de la celularidad en el humor acuoso, membrana inflamatoria que tapiza la cara anterior del lente intraocular e hipopión, pupila hiporrefléxica, exudación móvil en el humor vítreo y dificultad para ver el reflejo rojo-naranja del fondo de ojo (figura 12).

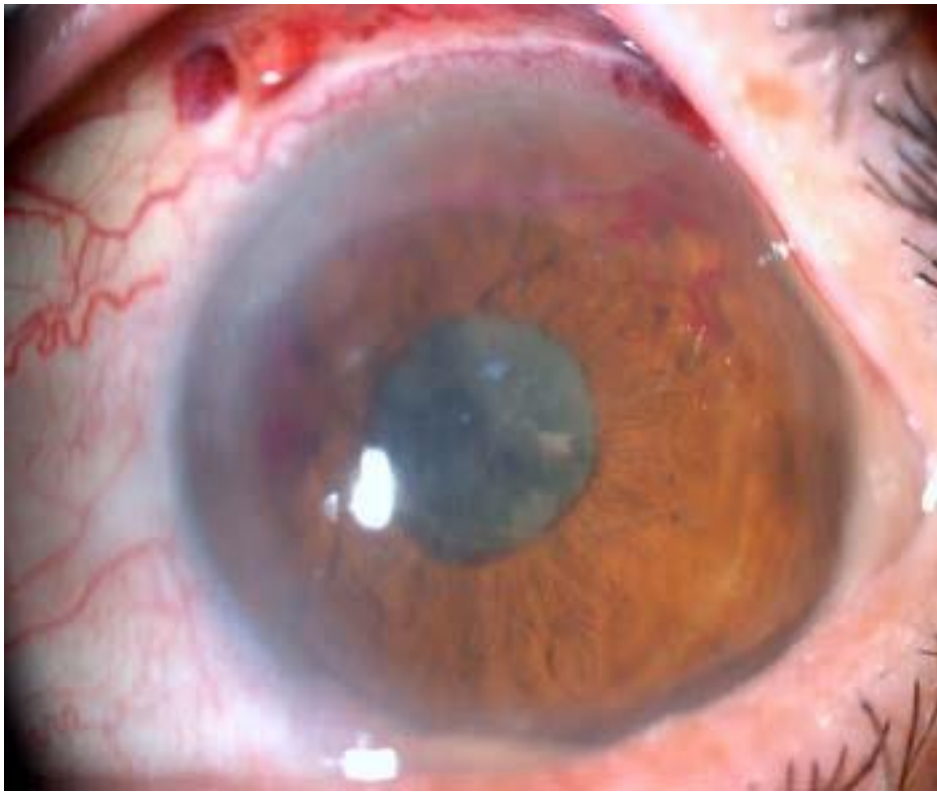


Figura 12. Endoftalmitis aguda moderada

7.2.3 Severa: Dolor intenso, reacción externa marcada, edema de párpados y secreciones conjuntivales abundantes, marcado edema corneal, hipopión de color amarillento y denso, membrana inflamatoria que puede ocupar la cámara anterior del ojo, exudación masiva en el humor vítreo, presión ocular elevada y deterioro marcado de la agudeza visual (figura 13).



Figura 13. Endoftalmitis aguda severa

7.2.4 Panoftalmía: Incremento del dolor, reacción externa intensa, proptosis, con limitación de los movimientos del globo ocular, edema palpebral, infiltrado corneal intenso, hipopiòn total (figura 14).



Figura 14. Panoftalmia

7.4 En cuanto a los grados de opacidad de los medios (Endophthalmitis Vitrectomy Study) se distingue:

Grado 1: Agudeza visual mejor de 20/40 y fondo de ojo claro.

Grado 2: Vasos retinianos de segundo orden visibles.

Grado 3: Vasos retinianos mayores visibles pero no los de segundo orden.

Grado 4: Vasos retinianos no visibles.

Grado 5: No reflejo rojo-naranja de fondo.

En cuanto a síntomas el inicio de los primeros síntomas puede estar influenciado por varios factores dentro de los que podemos mencionar: características propias del huésped, virulencia y tamaño del microorganismo, uso o no de antiinflamatorios, antibióticos u otros medicamentos previos a la cirugía.

Dentro los síntomas principales están el dolor y disminución de la agudeza visual hasta valores tan bajos como la percepción luminosa o visión de bultos.

Los signos acompañantes son: la inyección ciliar, quémosis, edema de párpados, defecto pupilar aferente, hipopión, edema corneal, infiltrado corneal, presencia de fibrina en cámara anterior, membrana inflamatoria prelental, vitritis y retinitis (figura 15 y 16).

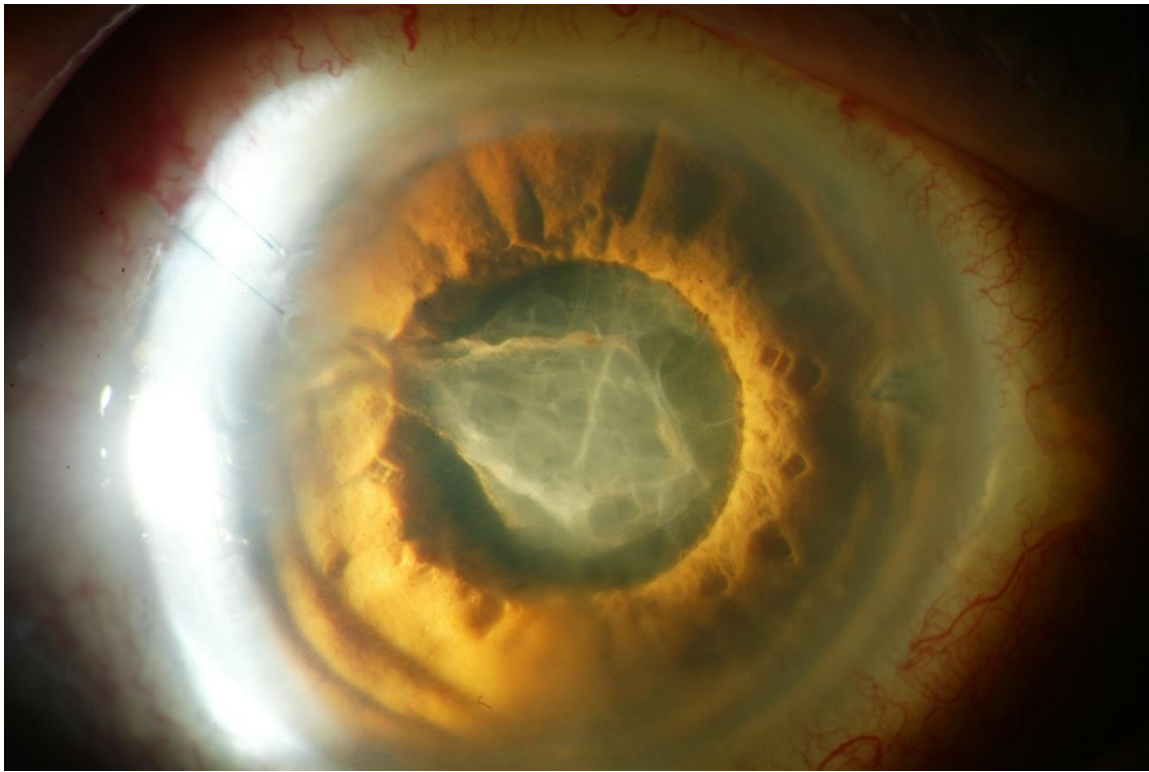


Figura 15. Hipopión y membrana inflamatoria prelental.



Figura 16. Edema corneal, pliegues en la membrana de Descemet e hipopión.

7.5 Endoftalmitis postoperatoria

La endoftalmitis postoperatoria típicamente se presenta desde el segundo y hasta el 7 día y los síntomas prominentes en muchos pacientes son molestia o dolor con disminución de la agudeza visual.

El principal síntoma es la disminución brusca de visión que algunas veces viene precedida de miodesopsias, producidas por las células inflamatorias que invaden el espacio vítreo.

El dolor, que habitualmente está presente, puede no existir al comienzo del cuadro, incluso en endoftalmitis causadas por gérmenes considerados de mayor virulencia.

El ojo usualmente presenta edema palpebral, hiperemia conjuntival con quemosis y exudado, córnea con una disminución en la transparencia con edema estromal y epitelial, cámara anterior con reacción, con exudados, fibrina y en ocasiones hipopión, y vitreitis.

En la retina aparecen hemorragias intrarretinianas y periflebitis por aumento de la permeabilidad vascular y migración de leucocitos al espacio vítreo que se torna opaco y purulento en fase más avanzada.

El aspecto de la retina no suele observarse en el momento del diagnóstico debido a la inflamación que existe en el segmento anterior, en el 80% de los pacientes no pueden distinguirse los vasos de la retina mediante oftalmoscopia indirecta. El reflejo rojo del fondo está ausente en el 67% de los casos.

Los signos clínicos pueden demorarse o ser menos intensos debido al uso de antibióticos y corticoides postoperatorios.

Cuando la endoftalmitis es causada por bacterias con mayor virulencia, la presentación puede ser explosiva mientras cuando es causada por bacterias menos virulentas tal como estafilococos coagulasa-negativa, entre la cirugía y la etapa aguda de presentación pasan 7 días o más.

En algunos casos de endoftalmitis aguda, particularmente aquellos producidos por estreptococos y organismos gram negativos, estos tienen la tendencia para el desarrollo de una inflamación e infiltrado en forma de anillo corneal.

En una revisión de 28 casos de endoftalmitis por estafilococo coagulasa-negativa, tuvieron un promedio de demora entre la cirugía y la presentación aguda de 7 días (Bode DD, 1985).

Estas infecciones pueden presentarse con reacción inflamatoria, la cual inicialmente es difícil diferenciar de un proceso inflamatorio estéril.

En una revisión de 90 casos de endoftalmitis causados por estafilococo coagulasa-negativa (Ormerod LD, 1993) una variedad de modalidades de presentación fueron descritas con un rango desde una forma aguda, presentación moderadamente severa a crónica y una inflamación relativamente leve.

El diagnóstico fue en todos los casos demorados; 29% fueron diagnosticados dentro de los primeros 4 días, 63% dentro de la primera semana, pero 37% de los pacientes se diagnosticaron después de una semana y 13% se diagnosticaron después de 1 mes.

En 16 casos de un estudio previamente reportado con endoftalmitis relacionada a *Propionibacterium* asociada a extracción extracapsular de catarata, la inflamación fue observada de 2 a 10 meses después de la cirugía; además ocurrió en 4 casos después de capsulotomía con YAG láser.

Clínicamente, estos casos se presentaron como una iridociclitis crónica caracterizada por granulomatosis con precipitados queráticos (5 casos), hipopión (10 casos) y una placa blanquecina en la cápsula posterior o en el lente intraocular (8 casos) y la respuesta al tratamiento corticoesteroide fue transitoria.

En una revisión de 19 casos de endoftalmitis de comienzo tardío (Fox GM, 1991) episodios recurrentes de inflamación postoperatoria fueron típicos en todos los pacientes.

En un estudio, todos los 112 pacientes asociados con *Propionibacterium* presentan progresiva iridociclitis y vitreítis, y muchas veces más pronunciadas se demostraron una prominente placa blanquecina en la cápsula posterior y vitreítis (Abreu R, 2006).

La endoftalmitis por hongos también es una manifestación que se presenta de forma indolente, usualmente como un proceso infeccioso progresivo que se hace evidente 2 o más semanas después de la cirugía (Theodore FH, 1978).

La endoftalmitis fúngica se caracteriza por una reacción inflamatoria leve, con mínimo dolor y con progresiva iridociclitis y vitreítis, los cuales son muchas veces más pronunciadas en demostrar una prominente placa blanquecina en la cápsula posterior y vitreítis.

7.5.1 La endoftalmitis asociada a cirugía corneal filtrante se desarrolla con un comienzo repentino con dolor y ojo rojo.

El material purulento es muchas veces visible dentro de la ampolla filtrante y entre ésta y la conjuntiva y otras veces los signos clínicos son muy escasos.

En una serie de 36 casos de comienzo tardío asociados a cirugía filtrante solo tres ojos presentaron ruptura de la ampolla filtrante, dos ojos presentaron Seidel en la ampolla filtrante; cuatro de estos tuvieron tratamiento empírico con antibiótico y mejoramiento de los síntomas antes del desarrollo de la endoftalmitis.

Dos pacientes tuvieron enfermedad de vías respiratorias altas, días o semanas antes de la presentación, en los cuales se desarrolló *Haemophilus influenzae* en los cultivos. Cuatro pacientes fueron usuarios de lentes de contacto en el momento del desarrollo de la endoftalmitis; tres tuvieron uso de lentes de contacto meses antes del desarrollo de la endoftalmitis (Mandelbaum S, 1985).

En el síndrome de endoftalmitis incipiente asociada a cirugía filtrante reportado por Wolner y colaboradores, 13 ojos de 11 pacientes desarrollaron inflamación de la ampolla; 2 ojos presentaron hipopión en cámara anterior y vítreo, que implicó aspiración de cámara anterior y vítreo, mientras otros 11 (85%) presentaron sólo implicación de la ampolla y del segmento anterior (Wolner B, 1991).

Análisis de la información demostró un incremento del riesgo de ampollas relacionadas con endoftalmitis entre hombres y pacientes menores de 60 años de edad.

Se encontró un incremento relativo en el riesgo en trabeculectomía localizada en la parte inferior comparada con la localizada en la parte superior (Song A, 2002).

7.5.2 Endoftalmitis tras cirugía de glaucoma puede ocurrir de manera precoz (menos 4 semanas) o tardía (más de 4 semanas) y el tiempo medio para el diagnóstico desde la cirugía puede ser variable, situándose entre los 1.5 y 7 años (Song A, 2002).

7.5.3 En endoftalmitis relacionadas a trauma ocular los signos de infección muchas veces son asociados al daño mismo del tejido.

El dolor y la disminución de la visión debido a la inflamación producida por el trauma son muchas veces similares a aquellas debidas a la infección intraocular.

En una serie de 34 ojos que desarrollaron endoftalmitis después de traumatismo penetrante con retención de cuerpo extraño intraocular (Thompson JT, 1993), 31 del total de ojos (91.2%) tuvieron signos de infección en el momento de la primera reparación, mientras 3 ojos (8.8%), desarrollaron signos de endoftalmitis infecciosa después de la primera cirugía.

Además, 22 de los 164 ojos (13.4%) que tuvieron al menos 24 horas en la demora de la cirugía reparadora comparado con 10 de 287 ojos (3.5%) con reparación dentro de las primeras 24 horas después del trauma.

El diagnóstico temprano de trauma relacionado a endoftalmitis requiere un alto índice de sospecha, basado en los hallazgos clínicos y en las circunstancias en que se originó el trauma.

Por ejemplo, 33 de 325 ojos (10.2%) con trauma ocular relacionada a trabajo o al hogar desarrollaron endoftalmitis comparado con 1 de 92

(1.1%) de los ojos con trauma relacionados a actividades recreativas o resultado de un asalto (Thompson JT, 1993).

Las circunstancias del trauma que produce el daño también afectaron el desarrollo de endoftalmítis, en el estudio de una población rural, la infección se desarrolló en 30% de 80 pacientes con trauma penetrante en área rural comparado con el 11% de 204 pacientes con trauma penetrante en una población no rural.

7.6 Las características clínicas de endoftalmítis endógena son más variables y los síntomas son muchas veces indolentes y pueden ser no reconocidas por el paciente y usualmente se manifiestan solo cuando el paciente experimenta reducción de la visión en uno o en ambos ojos.

Como es descrita en una revisión de endoftalmítis metastásica bacteriana, (Greenwald MJ ,1986) la infección ocurrió en cualquier grupo de edad, con un rango de 1 a 85 años, con un promedio de 35 años y con una igual incidencia en hombres y mujeres.

Con excepción de *Neisseria meningitidis*, *H. influenzae*, el típico paciente con endoftalmítis metastásica tiene características de mayor predisposición, presentándose en recién nacidos, niños con severo problema cardíaco o pacientes con un carcinoma diseminado, falla renal, leucemia o linfoma, hipogamaglobulinemia o con terapia de corticoides (Jackson TL,2014).

Las inyecciones intravenosas tienen una mayor predisposición al desarrollo de endoftalmítis por *Bacillus cereus* y reciente cirugía incluso alguna intervención dental puede ser un factor.

Generalmente un foco de origen no ocular está presente en la mayoría de los pacientes que desarrollan endoftalmítis metastásica, aunque en algunos casos esto no puede ser reconocido sino hasta después del inicio de los síntomas oculares.

Las Meningitis, las infecciones del tracto urinario y las heridas infectadas pueden ser la causa.

La endocarditis y la evidencia de artritis séptica podría jugar algún papel, aunque en ocasiones no se llega a encontrar el foco infeccioso de origen (Jackson TL, 2014).

8. GÉRMENES CAUSALES

Los microorganismos provenientes de la superficie ocular y sus anexos son principalmente cocos Gram positivos aerobios (90%), pero también es posible encontrar bacterias Gram negativas (7%) como: *Serratia*, *Proteus* y *Pseudomonas aeruginosa* (Gurung R 2008).

La mayoría de los agentes causales de endoftalmitis son *Staphylococcus epidermidis* y otros *Staphylococcus coagulasa* negativo.

El pronóstico es menos favorable cuando colonizan otras bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp., *Enterococcus* y *Pseudomonas* (Sridhar J, 2015; Kuriyan AE, 2014).

El estudio multicéntrico Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS), encontró crecimiento bacteriano en 69% de los casos de Endoftalmitis, de los cuales 70% estaban infectados por *Staphylococcus coagulasa* negativos, principalmente *Staphylococcus epidermidis*, 10% con *Staphylococcus aureus*, 9% con *Streptococcus*, 2% con *Enterococcus*, 3% con otras especies de Gram positivos y 6% con otras bacterias Gram negativas (EVS 1995).

Los hongos son causa rara de Endoftalmitis postoperatoria, sin embargo se han reportado casos epidémicos, e incluso en queratoplastias infectadas (Keyhani K, 2005; Schotveld JH, 2005).

En caso de hongos, las especies más frecuentemente aisladas son *Cándida albicans*, *Aspergillus*, *Cefalosporium*, *Fusarium*, *Voluella* y *Neurospora* (Cortes JA, 2008).

En cuanto a endoftalmitis crónica y tardía después de cirugía se considera un síndrome con cronicidad e inflamación intraocular indolente después de extracción extracapsular de catarata con implante de lente en cámara posterior que se caracteriza por una presentación de 1 a 12 meses o más y que presenta: iridociclitis crónica, precipitados granulomatosos queráticos, hipopión y una placa blanca en la cápsula posterior o en el lente intraocular y es causado por el *Propionibacterium acnes*.

Este es un microorganismo gram-positivo, sin movilidad, que no forma esporas, altamente pleomórfico y que crece en condiciones de baja o nula concentración de oxígeno. Generalmente se encuentra en la piel, junto a las glándulas sebáceas y en el cabello.

Cuando el *Propionibacterium acnes* se introduce a la bolsa capsular puede causar una endoftalmitis casi asintomático.

Este síndrome fue atribuido a una etiología micótica o no infecciosa en principio.

Están implicados entre otros gèrmenes *Staph. Epidermidis*, especies de *Corynebacterium* y hongos (Cao X, 2007).

Los cultivos deben mantenerse durante almenos 15 días porque son microorganismos de crecimiento lento.

Debido a la naturaleza localizada de esta infección en el saco capsular, con muy poca bacterias libres que pueden detectarse por cultivo, la PCR es una prueba de gran utilidad porque puede detectar cantidades mínimas de ADN bacteriano.

En uno estudio de Lohmann y coll en casos de endoftalmitis crónica diagnosticada a nivel clínico se identificó el patógeno causal en el humor acuoso en el 84% de los ojos por PCR frente a un 0% por cultivo y en la muestra de humor vítreo, el patógeno se identificó en el 92% de los ojos por PCR frente al 24% por cultivo (Lohmann CP, 1998).

Dos reportes han documentado organismos viables aspirados de cámara anterior después de una cirugía extracapsular de catarata o facoemulsificación en un 29% y 43% respectivamente (Dickey JB, 1991).

Los dos tipos de endoftalmitis tardía incluyen:

* **forma postoperatoria tardía**, en la cual los microorganismos ingresan al ojo a través de un defecto en la herida quirúrgica, el tracto de la sutura o por medio de una mecha de vítreo, días o semanas después de la cirugía

* **forma crónica**, en la cual microorganismos menos virulentos ingresan al ojo al mismo tiempo de la cirugía y causan una infección indolente con aparición de los signos clínicos después de varias semanas o meses. Los microorganismos más frecuentes en este tipo de endoftalmitis son los habitualmente presentes en la flora saprofitas de la conjuntiva y anejos oculares como: propionibacterium acnés, corynebacterium, hongos y staphylococcus epidermidis, streptococcus.

En este caso la inflamación postoperatoria requiere un seguimiento meticoloso, pero la comparsa de una placa blanquecina en saco capsular, hipopión y una vitreitis anterior moderada son signos típicos.

Los cultivo de muestras de humor acuoso y de humor vítreo son la mayoría de veces negativos, debiéndose mantener los mismos un mínimo de 14 días debido a que el propionibacterium acnés comienza a crecer a partir del 7 días.

Actualmente se propone como prueba diagnóstica de elección el estudio con técnica PCR.

En el caso de endoftalmitis como resultado de un trauma ocular penetrante un organismo infeccioso, o incluso algunas veces diversos organismos pueden tener acceso al ojo al mismo tiempo que se ocasiona el traumatismo.

Ciertos microorganismos tales como especies de Bacillus, pueden destruir rápidamente el ojo porque producen toxinas, esto también asociado a daños en la retina tales como desgarros o desprendimiento, pueden generar un peor pronóstico en ojos con endoftalmitis.

La endoftalmitis post-traumática puede ocurrir además si un cuerpo extraño está presente en el interior del ojo o bien en una perforación no penetrante.

El riesgo de endoftalmitis aumenta si el cuerpo extraño ocular ha estado en contacto con materia contaminada (Jiang CH, 2003; Bhagat N, 2011; Ahmed Y, 2012; Long C, 2014; Asencio MA, 2015).

Entonces los gérmenes más frecuentemente aislados en endoftalmitis postraumáticas son gram positivo como *Staphylococcus coagulasa negativo*(27%), *Bacillus*(22,5%), *Streptococcus* (11%), *Stafilococcus aureus* (5,5%).

Le siguen en frecuencia los gram-negativos(18%) y los hongos filamentoso-*Fusarium*(14%) , siendo frecuente encontrar infecciones mixta(20-30%).

Hablando de endoftalmitis asociada a la formación de ampolla filtrante los pacientes a quienes se les realiza una ampolla filtrante por glaucoma, o bien a aquellos a quienes se les forma una ampolla filtrante inadvertidamente después de una cirugía intraocular, son susceptibles de una endoftalmitis meses o años después de la cirugía.

Aunque algunas veces la ampolla aparece intacta, el organismo infectante ingresa al ojo a través de ella (Waheed S 1998, Poulsen EJ 2000, Lehmann OJ 2000).

Las potenciales fuentes de infección incluyen la flora conjuntival normal, episodios de conjuntivitis bacteriana o blefaritis, el uso de lentes de contacto o gotas posiblemente contaminadas.

El diagnóstico puede ser demorado a partir de que el oftalmólogo no pueda sospechar una infección en pacientes a los que no se les ha hecho una operación reciente.

A propósito de la endoftalmitis endógena este proceso es atribuido a una dispersión endógena cuando el organismo causal entra al ojo desde un sitio de infección o inoculación de cualquier otra parte del cuerpo.

Usualmente tales pacientes no tienen historia de problemas oculares o cirugía pero muchas veces son inmunosuprimidos o después de hiperalimentación parenteral, asociados a una cirugía abdominal mayor o son usuarios de drogas.

De esta manera la infección ocurre a través de la circulación ocular a partir de un foco séptico endógeno, y el manejo es más complejo, requiriendo el uso de un tratamiento sistémico (Vergoulidou M 2011; Jackson TL, 2014).

La presentación clínica de la endoftalmitis es determinada por la categoría clínica, el organismo infectante, la severidad y la duración desde el inicio de la infección.

El EVS (Endophthalmitis Vitrectomy Study) determine que el cuadro de presentación inicial permite en la mayoría de los casos predecir el resultado del cultivo microbiológico, lo que ayuda a instaurar un tratamiento empírico inicial acorde con la sospecha clínica (Johnson MW, 1997).

En resumen factores clínicos presentes en las endoftalmitis post quirúrgicas asociados con alto índice de gramnegativos incluyen : inicio de los síntomas antes de las 48 horas post-cirugía, agudeza visual de percepción luminosa, defecto pupilar aferente, cicatrización anómala de la incisión, infiltrados corneales, hipopion >1,5 mm; por el contrario en los casos en los que se consigue una correcta visualización de los vasos retinianos con oftalmoscopia indirecta no se espera crecimiento de microorganismos gramnegativos.

9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando una inflamación intraocular se presenta después de una cirugía o trauma, o en pacientes con ampolla filtrante y la cirugía es más complicada de lo esperado, se debe sospechar una endoftalmitis infecciosa.

También cualquier causa de inflamación intraocular debe ser considerada en el diagnóstico de endoftalmitis infecciosa, sin embargo se debe reconocer una inflamación autolimitada después de cualquier cirugía intraocular o trauma penetrante del globo ocular.

Los factores responsables del incremento en la respuesta inflamatoria estéril incluyen casos en donde el vítreo es manipulado o hay restos retenidos de cristalino o se introduce materiales químicos en el momento de la cirugía.

Así como situaciones de encarceramiento de vítreo, iris o material del cristalino en la herida puede causar inflamación ocular considerable.

La exposición de vítreo, iris, o cristalino posee un gran riesgo potencial de infección pero puede permitir una mayor respuesta inflamatoria que si el material es cubierto por la conjuntiva.

Material cristalino retenido, particularmente cuando éste es mezclado con vítreo puede simular la respuesta inflamatoria.

El reconocimiento de uveitis facoanafiláctica después de cirugía extracapsular, puede manifestarse semanas o meses después de la cirugía con una reacción granulomatosa y de hecho con este último es el principal diagnóstico diferencial. Esta es usualmente confirmada después de tomar la muestra de fluidos intraoculares y usualmente requiere remoción de lente intraocular o material cristalino retenido.

Este síndrome es especialmente difícil de diferenciar de la endoftalmitis crónica causada por estafilococos coagulasa-negativa y *Propionibacterium acnes* y hongos (Fox GM, 1991).

El desarrollo de edema macular cistoideo y una disminución de la visión con un incremento en la reacción inflamatoria es muy típico pero en muchos casos puede simular una endoftalmitis infecciosa.

Importante es también reconocer el síndrome tóxico del segmento anterior que es una reacción inflamatoria postoperatoria estéril provocada por una sustancia no infecciosa que penetra en el segmento anterior y provoca daños tóxicos en los tejidos intraoculares (Mamalis N,2006).

Las características distintivas incluyen: inicio temprano entre 12-24 horas después de la operación, edema corneal total, daño en el iris como pupila fija o irregular, presión intraocular elevada por daños en la malla trabecular, ausencia de vitritis y suele mejorar con el tratamiento con corticoesteroides.

Las causas principales son: sustancias extraoculares que penetran de forma inadvertida en la cámara anterior (povidona yodada por ejemplo), solución salina balanceada con errores relativos a pH u osmolaridad alterada (solo se puede usar lidocaína 1% sin conservantes), irritantes en instrumental que se ha acumulado debido a una limpieza y/o esterilización inadecuada.

El tratamiento implica el uso intensivo de corticoesteroides tópicos y un control de la tensión ocular y de las células endoteliales.

Los dos principales determinantes de un manejo exitoso de endoftalmitis parecen ser la virulencia del organismo infectante y la velocidad de inicio del tratamiento, si se sospecha de una infección es recomendable realizar cultivos de los contenidos intraoculares y comenzar con terapia antibiótica que esperar los signos clásicos de la infección (ESCRS 2007).

Aunque de forma general el manejo de la endoftalmitis con antibióticos no es dependiente de resultados microbiológicos, el inicio del tratamiento y modificación posterior requiere la identificación de la causa infecciosa.

Una vez que se ha determinado si la endoftalmitis es estéril o infecciosa y a qué tipo de microorganismo se debe la infección, es necesario realizar la sensibilidad del microorganismo a los diferentes antibióticos.

El vítreo es el sitio intraocular donde es más recomendable realizar el aislamiento del microorganismo.

Por otro lado la presencia de un cristalino normal, una cápsula posterior intacta o el hecho de tener un lente intraocular no previene la infección ni las manifestaciones en el vítreo.

Una condición que explica nuestro entendimiento de la patofisiología de la infección en la endoftalmitis fue explicada por Maylath y Leopold que demostraron que la cámara anterior tiene una mayor resistencia a la infección que la cámara posterior (Maylath FR,1955).

De hecho se ha confirmado en observaciones experimentales, así como en información clínica que en cultivos de la cámara anterior, incluso en ojos afáquicos con una capsulotomía, que estos pueden ser frecuentemente negativos en presencia de cultivos positivos vítreo y que solo raramente la cámara anterior presenta muestras de cultivo positivos en presencia de cultivos de vítreo negativos.

En un reporte clínico de cultivo microbiológico, el resultado de 140 ojos con sospecha de endoftalmitis, se identificó crecimiento del cultivo en 78 ojos (56%), notando que , tuvieron un crecimiento de la muestra tomada del vítreo, con una simultanea ausencia de crecimiento en los cultivos de la cámara anterior (Ferguson AW,2003).

Además, un estudio clínico de endoftalmitis pseudofáquica, los resultados de los cultivos fueron positivos en 62 de 83 pacientes con sospecha de endoftalmitis infecciosa en donde fueron positivos del material tomado del vítreo a pesar de cultivos negativos obtenidos a partir de muestras de humor acuoso en 52% de los casos en los que se realizó la aspiración de ambas cámaras (Almeida DRP, 2010).

Sin embargo microorganismos ocasionalmente pueden ser encontrados en el humor acuoso en presencia de cultivos negativo de vítreo, por lo que es recomendable que la muestra del humor acuoso también sea obtenida.

9.1 DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIO

El diagnóstico complementario incluye examen microbiológico y la ecografía.

El diagnóstico de la endoftalmitis aguda posterior a cirugía se establece por las biopsias de humor acuoso y vítreo para su estudio microbiológico. Primero hay que hacer la biopsia para el diagnóstico microbiológico antes de la instauración del tratamiento antibiótico, especialmente si este se administra mediante inyección intravítrea.

El conocimiento del microorganismo causante de una endoftalmitis es un hecho esencial para la adecuada antibioticoterapia.

La biopsia vítrea ha demostrado ser el mejor método para obtener una muestra de tejido infectado (Almeida DRP, 2010).

A las muestras de las biopsias de humor acuoso y vítreo se les realizan tinción de Gram y Giemsa y se cultivan en Agar chocolate, agar sangre, caldo de tioglicolato y sabouraud.

Los cultivos deben ser vigilados durante al menos dos semanas para gérmenes de crecimiento lento como el anaerobio *Propionibacterium acnes* (Ferro Montiu J, 2003).

Las muestras de las biopsias deben ser sembradas en el quirófano para evitar contaminación y debe evitarse refrigerar los medios de cultivos para gérmenes anaerobios pues el frío inhibe su crecimiento.

En casos de endoftalmitis aguda por gérmenes de crecimiento lento, técnicas como PCR pueden permitir ganar tiempo, lo que es valioso en el diagnóstico y tratamiento (Ferro Montiu, 2003; Anand AR, 2000; Okhravi N, 2000).

El volumen de la muestra debe ser de 0.1-0.2 ml obtenidos de la punción a 3-3.5 mm del limbo corneal escleral en afaquicos y pseudofaquicos; en ojos faquicos el procedimiento debe realizarse a 4 mm, con aguja 25 G y jeringa de 1 ml, o durante la cirugía de vitrectomía pars plana, evitando las tracciones vítreas, pues permite tomar muestras de hasta 0.5-1 ml con menor peligro de contaminación.

Las muestras obtenidas por biopsias de punción simple tienen crecimiento bacteriano en el 53.8% de los casos, comparado con el 74.8% con vitrectomía (Barry P, 2006). El bajo porcentaje de muestras clínicas

positiva se debe al volumen ineficiente de material que puede obtenerse de la biopsia. Es necesario emplear métodos de transporte adecuados que eviten la dilución excesiva, deshidratación de la muestra, también debe existir una permanente comunicación entre el oftalmólogo y el laboratorio de microbiología.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una técnica diagnóstica por biología molecular que se basa en la capacidad de amplificación de secuencia génicas específicas mediante la acción de la ADN polimerasa termoestable.

Para amplificar una secuencia específica son necesarios pequeños fragmentos llamados cebadores o primers que indiquen el lugar donde tiene que iniciarse la síntesis.

En caso de multiplex PCR (mPCR) se trata de una técnica que amplifica varias secuencias génicas específicas a la vez, por tanto necesita de varios cebadores diferentes. Tiene la ventaja de poder detectar, varios microorganismos y sus resistencias en un solo paso, aunque a expensas de disminuir la sensibilidad por tener que adaptar las condiciones de la reacción a todas las secuencias amplificadas.

También la técnica PCR (16S/ 18s r DNA PCR) es una técnica ideal para los líquidos intraoculares, ya que permite conocer si hay bacterias u hongos en una muestra. Se consigue mediante la amplificación de la subunidad ribosómica 16s común a todas las bacterias, o la subunidad 18 s común para todos los hongos (Anand A, 2001).

Si la reacción es positiva, puede conocerse el género o la especie del microorganismo mediante secuenciación y comparación en un banco genético.

En caso de sospecha de endoftalmitis bacteriana, la 16S rDNA PCR es capaz de detectar el 95% de los casos, mientras el cultivo y el examen microscópico son positivo en 53% y 47% respectivamente (Sugita S ,2011).

La PCR en tiempo real (qPCR) es una técnica novedosa que mediante la adición de un fluoróforo a la reacción permite detectar la fluorescencia emitida en cada ciclo, determinando una curva de amplificación.

Esta técnica permite cuantificar el inóculo al compararlo con la amplificación simultánea de un gen normalizador, así se reduce la manipulación de los productos de PCR y los riesgos de contaminación (Bispo PJ ,2011).

Un novedoso sistema de nanopartículas DNA_magnético se ha reportado capaz de detectar simultáneamente 13 especies de bacterias en menos de dos horas y podría ser en el futuro útil para el diagnóstico de endoftalmitis (Chung HJ, 2013).

En cuanto a la ecografía es un complemento necesario en el estudio de una endoftalmitis debido a la frecuente opacidad de los medios.

El ultrasonido orienta en la severidad y extensión de la infección, y es muy útil para evaluar algunas de las complicaciones que pueden seguir a una endoftalmitis.

Los signos más encontrados son las opacidades vítreas, membranas vítreas, engrosamiento coroideo, desprendimiento de retina, hemovitreo. Es importante tener presente que el ultrasonido no determina conducta, es solo un complemento del diagnóstico clínico que ayuda en la decisión de cirugía y es útil en el seguimiento y orientador sobre el pronóstico.

Un examen complementario diagnóstico en casos de pacientes sometidos a vitrectomía por endoftalmitis es el OCT que demuestra una alteración a nivel de la membrana limitante interna y una disminución del grosor coroideo (Maneschg OA, 2014, Solborg-Bjerrum S ,2015) (figura 18).

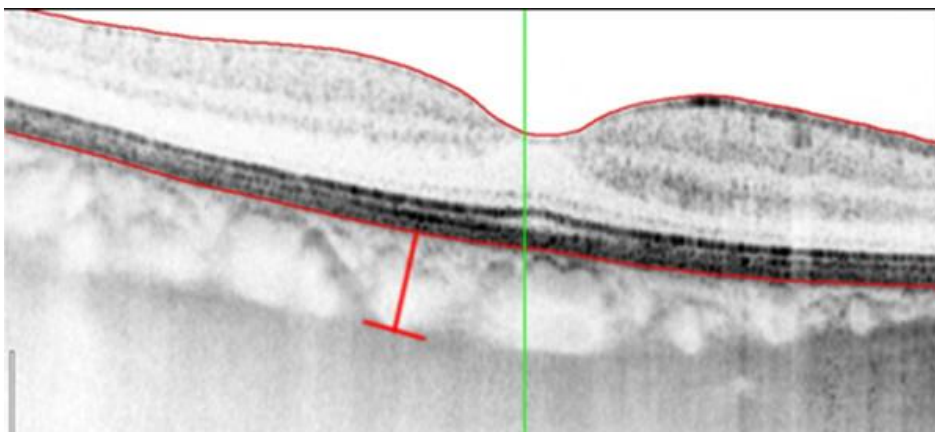


Figura 18. OCT en paciente sometido a vitrectomía por endoftalmitis

9.2 RESULTADOS DIAGNÓSTICOS Y ORGANISMOS CAUSALES

Un cultivo positivo es definido como un crecimiento del mismo microorganismo en dos o más medios o un crecimiento confluyente en uno o más medios sólidos en el sitio de la inoculación. El crecimiento en sólo un medio líquido o un escaso crecimiento sólido son definidos como "equivocado."

En un estudio de 140 ojos con sospecha de endoftalmitis se identificó crecimiento de microorganismos en 78 ojos (56%); de los 78 cultivos que resultaron positivos, 27 tuvieron crecimiento sólo en el vítreo. Además se encontró un cultivo positivo en humor acuoso, y sólo resultó negativo en dos casos, ambos de ojos fáquicos con endoftalmitis endógena debido a un organismo inusual, *Listeria Monocytogenes* (Irvine WD, 1992).

Esta información enfatiza la necesidad de tomar muestra del vítreo por aspiración o diagnóstico por vitrectomía en todos los casos de endoftalmitis.

De acuerdo a la causa subyacente existe diferencia en la variedad de microorganismo causal.

En un estudio realizado en 83 casos de endoftalmitis en ojos con lente intraocular, en 76% se obtuvieron cultivos con microorganismos gram-positivos. El agente causal más frecuente fue *Streptococcus epidermidis* (24 casos) que es el 38% del total. *Staphylococcus aureus* fue el segundo microorganismo más aislado, obtenido en 13 ojos (21%) y especies de *Streptococcus* fueron obtenidas de 7 ojos (Kattan NM, 1985).

En otra serie de endoftalmitis, las bacterias gram-negativas comprendían el 29% de las 40 aisladas en otra serie, de 63 cultivos positivos en ojos pseudofáquicos con endoftalmitis, el 16% resultaron bacterias gram-negativa con un predominio de especies de *Proteus* (IrvineWD ,1992).

En otro estudio, *Pseudomonas aeruginosa* comprendió el 23% (12 de 53 ojos) y *H. Influenzae* 19% (10 de 53 ojos) como los más

frecuentemente aislados. Treinta y uno de los 53 casos (58%) fueron postoperados e incluyeron 26 extracciones extracapsulares de catarata con o sin implantación de lente intraocular y dos casos de queratoplastia penetrante (Barry P, 2005).

Con respecto a la endoftalmitis de comienzo tardío, diferentes microorganismos han sido relacionados, de éstos, especies de *Propionibacterium*, *Candida parapsilosis*, *S. epidermidis* y especies de *Corynebacterium* (Fox GM, 1991).

Sin embargo según diferentes estudios realizados, se reconoce que la inflamación intraocular crónica después de cirugía de extracción extracapsular de catarata más implantación de lente intraocular es debida a *P. acnes* y *Stafilococcus coagulasa-negativos*.

No obstante también una causa micótica como el caso de *Paecilomyces lilacinus* ha sido relacionado con endoftalmitis por contaminación de lentes intraoculares (Pettit TH, 1980).

Pflugfelder reportó otros casos de endoftalmitis fúngica después de cirugía intraocular incluyendo a *Acremonium*, *Paecilomyces lilacinus* y *Aspergillus flavus*.

Endoftalmitis postoperatoria crónica también ha sido relacionada a especies de *Actinomyces* y *Nocardia asteroides* (Pflugfelder SC, 1988).

La endoftalmitis secundaria a cirugía de ampolla filtrante se ha relacionado con diferentes microorganismos y principalmente con *Streptococcus faecalis*, *S pneumoniae*, *S viridians*, *H. influenzae* (Mandelbaum S, 1985).

Los microorganismos que han producido endoftalmitis después de un trauma penetrante han sido demostrados en diferentes publicaciones e incluyen especies de *Bacillus* y *Stafilococcus*.

En un estudio realizado por Affeldt y colaboradores el 27% de los 30 cultivos aislados se atribuyeron a organismos *Bacillus*, seguido por *S. epidermidis* (20%) y organismos gram-negativos (20%) (Affeldt JC, 1987).

En otros reportes, Brinton y colaboradores reportaron una incidencia de un 26 % por especies de Bacillus.

Boldt y colaboradores encontraron a las especies de Bacillus en 11 de 24 ojos, (46%) como causante de endoftalmitis en trauma penetrante, S. epidermidis en 6 ojos, y especies de streptococcus en 5 ojos; sin embargo en 42% (10 ojos) de 24 pacientes, más de un organismo fue aislado; especies de Bacillus fueron aisladas en 6 de las 10 infecciones mixtas(Boldt HC,1989).

Parrish reportó en una serie de casos, como causa de endoftalmitis por trauma a especies de Bacillus en 22% en 110 casos; S. epidermidis fue responsable del 24%; especies de streptococcus resultó en un 13%; microorganismos gram-negativos causaron el 11%; S.aureus fue encontrado en un 8% y hongos en un 8%(Parrish CM,1987).

Como podemos observar mientras la flora mixta como causante es relativamente rara en endoftalmitis postoperatoria, ésta ocurre más frecuentemente en endoftalmitis después de trauma.

De esta manera un amplio espectro de organismos ha sido relacionado después de trauma ocular penetrante y es probable que cualquier microorganismo entre en el ojo en suficiente cantidad y cause endoftalmitis.

Sin embargo especies de Bacillus y hongos son de considerar como principales causantes.

Los causantes de endoftalmitis endogena en el caso de pacientes inmunosuprimidos, o con hiperalimentación crónica, así también con usuarios de drogas, son hongos y otros organismos menos virulentos.

En un estudio realizado en endoftalmitis metastásica Greenwald y colaboradores, reportaron que mientras en el año 1975 se atribuía como principal factor causante a N. Meningitidis en casos más recientes se ha atribuido a especies de Streptococcus y a Bacillus cereus(Greenwald MJ,1986).

En la mayoría de los casos de endoftalmitis después de queratoplastía penetrante se puede encontrar un cultivo positivo de la corona escleral y atribuirse la infección a una inadecuada cobertura antimicrobiana por el preservador del medio, sin embargo especies de Streptococcus han sido reconocidos como principal causa de endoftalmitis post-queratoplastia (Baer JC, 1988; Schotveld JH, 2005).

10. TRATAMIENTO

El principal objetivo del manejo de la endoftalmitis es la conservación de la visión útil y en gran medida consiste de una intensiva administración de antibióticos, así como el uso de agentes antiinflamatorios para limitar el daño causado por la inflamación secundaria a la infección.

Por otro lado en casos seleccionados la terapia óptima combina vitrectomía con antibióticos y terapia antiinflamatoria para eliminar el organismo causal más rápidamente y ayudar al antibiótico a ampliar su campo de acción eliminando zonas de vítreo donde se puede secuestrar el germen, así también ayuda a reducir la formación de membranas que pueden ocasionar un desprendimiento de retina traccional.

De acuerdo a datos clínicos se ha encontrado que la terapia tópica, subconjuntival y sistémica no dan suficientes niveles de concentración de antibióticos en el vítreo para tratar la mayor parte de las infecciones intraoculares de forma exitosa.

De hecho, estas rutas han probado ayudar a incrementar los niveles de antibióticos en el humor acuoso de manera suficiente para inhibir crecimiento de organismos cuando la localización del organismo causal se localiza en el humor acuoso más que en el humor vítreo y aunque estas formas de tratamiento deben ser tomadas como adyuvantes estas

por sí solas no son adecuadas para el tratamiento de la mayoría de los microorganismos causales de la endoftalmitis (ESCRS 2006).

Para mejorar la terapia se ha estudiado el efecto de la administración de antibióticos de manera directa en la cavidad vítrea logrando altas concentraciones del medicamento primero estudiado en animales de experimentación (Meredith TA,1993),posteriormente en humanos (ESCRS,2007).

De acuerdo a lo encontrado publicado por la literatura en el momento de la obtención de la muestra de vítreo para ser cultivada, el microorganismo no es todavía reconocido; sin embargo, el iniciar con una terapia temprana e inyectar antibiótico de amplio espectro en cavidad vítrea es muy útil por ganar tiempo.

También la administración de esteroides intraoculares ha reducido las posibles consecuencias de la inflamación primero al realizarse en estudios en animales de experimentación y posteriormente se ha incrementado su uso clínico en humanos (Diamond JG 1981).

De esta manera es aconsejable una terapia inicial de vitrectomía, uso de antibiotecoterapia y esteroidea intravítrea, para después de obtener el agente causal mediante el cultivo y solo posteriormente modificar la terapia de acuerdo a la sensibilidad antibiótica encontrada.

Así parece que la forma de tratar de manera temprana y agresiva la endoftalmitis pueda disminuir sus posibles consecuencias (ESCRS,2007).

10.1 ANTIBIOTICOTERAPIA

La inyección directa de antibióticos en la cavidad vítrea es fundamento del tratamiento de la endoftalmitis tras cirugía.

Las características ideales del fármaco a utilizar deberían incluir usencia de toxicidad para los tejidos oculares, actividad sobre la totalidad de gérmenes susceptibles de provocar el proceso séptico y capacidad para

alcanzar una concentración y vida media suficiente que permitan erradicar la infección.

Por el momento se usan asociaciones de antibióticos de amplio espectro. En estudios clínicos algunas especies de *Streptococcus* y *Enterococcus* han mostrado resistencia a terapia con aminoglucósidos y cefalosporinas y entonces se ha cambiado el tratamiento al uso de vancomicina.

Este tratamiento deriva de los microorganismos más frecuentemente aislados y de los cuales se pueden agrupar en tres diferentes grupos; especies de *Streptococcus* en el grupo de endoftalmitis relacionada a formación de ampollas en cirugía filtrante, especies de *Bacillus* en el grupo de trauma y *Stafilococcus* coagulasa-negativos en el grupo postoperatorio.

La vancomicina es un antibiótico glicopeptídico que inhibe la síntesis de la pared celular actuando como bactericida especialmente sobre las células en división.

Esencialmente todas las bacterias gram positivas que causan endoftalmitis son sensibles a este fármaco, aunque su actividad frente a los gram negativos es muy limitada (Mensa J, 1996).

La aparición de resistencias es mínima y únicamente se han descrito frente a enterococos y algunas cepas de estafilococo (Berger-Bachi B, 2002).

La dosis recomendada para la inyección intravítrea es de 1 mg disuelta en 0.10cc.

En cuanto a los aminoglicósidos más efectivos contra los gérmenes gram negativos sea gentamicina que amikacina resultaron que pueden ser tóxicos para la retina (Campochiaro PA, 1991;Doft BH, 2004); no obstante se continúa a usar amikacina por su actividad bactericida concentración dependiente y por ser muy eficaz frente a estafilococos, estreptococos y enterococos (Doft BH,1994).

La amikacina es menos tóxica a la retina que la gentamicina y el "Endophthalmitis Vitrectomy study" ha demostrado excelentes resultados

con la administración de la combinación de sulfato de amikacina (0.4mg) y hidrocloreuro de vancomicina (1mg).

Primero en estudios de toxicidad en modelos animales tanto de ojos fájicos como afájicos, se encontró que 2 mg de vancomicina pueden ser inyectada con seguridad en conejos, sin embargo se ha recomendado una concentración de 1mg en 0.1ml para incrementar el rango de seguridad.

Así también se ha comprobado que el uso de la Ceftazidima, una cefalosporina de tercera generación, parece tener una excelente cobertura para infecciones por gram-negativos y además ha demostrado que con una concentración de 2.25 mg no produce una toxicidad a la retina.

La ceftazidima presenta mayor eficacia en medios ácidos y hipóxicos muy típicos de una infección.

La combinación de vancomicina y ceftazidime ofrece la más amplia cobertura frente a las bacterias que causan endoftalmitis postquirúrgica, evitando los efectos indeseables de los aminoglicosidos.

Ceftazidime y vancomicina deben ser administrados en jeringas separadas ya que su combinación produce un precipitado.

Un estudio de Deramo y colaboradores concluyen que estafilococcus aureus meticilino resistentes son responsivos ad antibióticos como gentamicina y vancomicina (Deramo VA, 2008).

Además otro estudio de Gentile y colaboradores en que los estafilococcus son las causas más frecuente de endoftalmitis y los antibióticos vancomicina y ceftazidime ofrecen el mejor tratamiento (Gentile RC, 2014).

Bronner y otros colaboradores han estudiado una nueva fluoroquinolona de nombre Moxifloxacin en ojos de conejo infectado por estafilococcus aureus sea meticilino-susceptible sea meticilino-resistente y han encontrado que después de una hora de la suministración de 5 mg por kg por vía endovenosa se presenta una reducción de la infección y de todos los factores que son mediadores de la inflamación (Bronner S,2003).

Otros autores consideran muy eficaz el tratamiento con moxifloxacin en caso de endoftalmitis con estafilococcus coagulasa negativo (Yovel OS,2015).

Numerosos estudios afirman la eficacia, reduciendo la incidencia de endoftalmitis de cefuroxime intracamerular si la se usa intraocular al final de una intervención de cirugía ocular (Barreau G,2012, Linertová R, 2014,Garcia-Sáenz MC,2010).

Desde el 2013 se dispone de cefuroxime que no necesita dilución y es de uso singular y se llama APROKAM (Keating GM,2013).

La administración de prednisona oral, durante un corto espacio de tiempo, con el fin de disminuir la respuesta inflamatoria intraocular, es una práctica habitual en el tratamiento de la endoftalmitis.

En el caso específico de endoftalmitis secundaria a trauma, los estudios han demostrado un incremento en la frecuencia de especies de Bacillus y en estos casos se podría considerar como tratamiento alternativo el uso de clindamicina, 1mg en 0.1 ml.

El tratamiento actual antibiótico en la endoftalmitis tiene características específicas; debido a la barrera hemato ocular, el tratamiento sistémico no ofrece un aporte significativo; la aplicación tópica tampoco logra niveles adecuados en humor acuoso o vítreo; los antibióticos inyectados en cámara anterior y sub conjuntivales se eliminan rápidamente, no difundiendo adecuadamente a humor vítreo.

El tratamiento inicial consiste en la inyección intravítrea de antibióticos, la elección de los antibióticos a utilizar debe tener en cuenta no solo la actividad antibacteriana, sino también el riesgo de toxicidad a la retina; cuanto más temprano se inicie un tratamiento médico efectivo contra el microorganismo causal, mayor será el éxito del mismo; si la evolución es desfavorable, se debe recurrir a la vitrectomía, con aplicación simultánea de antibióticos; una evolución desfavorable o una demora en el

tratamiento provoca mayor riesgo de disminución de la agudeza visual, pérdida de la visión o del globo ocular(EVS.1995).

Los antibióticos con mayor frecuencia utilizados son la vancomicina, la ceftazidima y amikacina.

Para EVS la agudeza visual inicial constituyó un pilar importante en la toma de decisión de la conducta terapéutica (EVS.1991)

La estrategia terapéutica para este estudio ha sido la siguiente:

- Si la agudeza visual inicial \geq Movimiento de mano (MM): o Biopsia de humor acuoso y humor vítreo: o Inyección intravítrea de antibióticos: vancomicina (1mg/ 0.1 ml) y ceftazidima (2.25 mg/ 0.1 ml)
- Si la agudeza visual inicial es igual a Percepción de la luz (PL): o realizar Vitrectomía pars plana (VPP) con biopsia de humor y vítreo previo a la cirugía o Inyección intravítrea de antibióticos al término de la cirugía.

Actualmente se ha mostrado que la agudeza visual inicial no es el único criterio a tener en cuenta para decidir la conducta terapéutica, existen otros factores como la claridad de los medios y las opacidades vítreas que están relacionados con los resultados visuales finales.

Son varios los autores que son de acuerdo por la vitrectomía temprana, pues mediante ella se produce una rápida claridad de los medios, los fármacos intraoculares actúan mejor, puede ser posible la remoción de más del 50% del vítreo y de la hialoides posterior, evitando complicaciones como el desprendimiento de retina, el síndrome de tracción macular, edema macular, secuelas y complicaciones habitualmente encontradas en estos casos (Maguire JI 2008)

En cuanto al tratamiento local se usa:

* Colirios antibióticos: Se obtienen buenas concentraciones en cámara anterior cuando se utilizan con alta frecuencia, no así concentraciones en vítreo.

Los más usados son los colirios fortificados de vancomicina 25-50 mg/ml, ceftazidima 50 mg/ml, amikacina 33-50 mg/ml cada una hora o colirios de amplio espectro como el moxifloxacino que tiene buena penetración ocular.

* Colirios midriáticos ciclopléjicos: Homatropina 2% o atropina 1%

* Colirios antiinflamatorios esteroideos: Dexametasona o prednisolona 1%.

* Hipotensores locales o sistémicos: Timolol (Colirios) 0.25%, 0.5% y acetazolamida (tabletas) 250 mg.

El uso de tratamiento antibiótico sistémico es muy controvertido. El uso de esta vía se sustenta en la permeabilización de la barrera hemato-ocular secundaria al proceso infeccioso inflamatorio.

Según EVS, los antibióticos sistémicos no proporcionan beneficio adicional a los antibióticos administrados localmente (inyección intravítrea), sin embargo debemos valorar su utilización en:

- Pacientes con signos de septicemia, fiebre mayor de 38 grados y leucocitosis.
- Signos de extensión extraescleral de la infección (disminución de los movimientos oculares y proptosis).
- Crecimiento de gérmenes muy virulentos como la Neisseria meningitidis.
- Endoftalmitis hiperagudas (Pseudomonas aeruginosa) antibiótico endovenoso por 48 horas, el mismo que intravítreo.

Lo más utilizados son la vancomicina 1g c/12 horas y la ceftazidima 2g c/ 8 horas, en forma de colirios fortificados.

Esta combinación cubre el mayor espectro de gérmenes Gram positivos y Gram negativos, tienen buena penetración vítrea y mínimos efectos secundarios, sin olvidar que hay que vigilar las concentraciones séricas de vancomicina para evitar la nefro y ototoxicidad.

También se ha reportado buena concentración vítrea con el ciprofloxacino (tabletas) 750 mg cada 12 h vía oral, es útil para gérmenes Gram negativos y Pseudomonas aeruginosa, no así para Gram positivos, otro que puede ser usado es la claritromicina (tabletas) 500 mg.

El tratamiento con corticosteroides tienen probada eficacia como antiinflamatorios, se justifica su utilización por la inflamación intraocular debido a las endotoxinas liberadas por los gérmenes, lo cual puede ser tan nocivo como la infección.

Pueden usarse esteroides intravítreo, sub conjuntival, tópicos o por vía oral.

Los esteroides previenen la aparición de edema, infiltración celular, dilatación capilar, proliferación fibroblástica y creación de depósitos de colágeno, además disminuyen el riesgo de daño tisular.

Los más utilizados son:

- Dexametasona (intravítrea) 0,4 en 0,1ml.
- Dexametasona (vía oral) 1mg/Kg.
- Prednisona (vía oral) 40 a 60mg/ día.

Aaberg y col. no encuentran diferencias estadísticamente significativas con el uso de 400 microgramos de dexametasona intravítrea en un estudio retrospectivo de endoftalmitis aguda post-operatoria (Aaberg TM JR, 1998).

Frente al razonable argumento de que los corticoides intravítreos son posiblemente capaces de reducir el proceso inflamatorio intraocular y sus consecuencias, también cabe la posibilidad de que puedan interferir en la respuesta natural del organismo favoreciendo a su vez la proliferación bacteriana.

Entonces algunos autores comienzan a administrar corticoides subconjuntivales y tópicos, cuando existe la sospecha clínica de control de la actividad bacteriana o después del procedimiento quirúrgico.

En el caso de endoftalmitis de tipo crónica se hace un lavado de cámara anterior y saco capsular con vancomicina disuelta en solución salina a una concentración de 0,1 mg/ml e inyección intravítrea del mismo antibiótico y en espera del crecimiento en 2 semanas de *Propionibacterium acnes* se prescribe claritromicina oral 500 mg cada 12 horas.

El planteamiento más radical y también lo que alcanza los mayores índices de curación aboga por practicar una vitrectomía pars plana, administrar antibiótico intravítreo y explantar la lente y el saco capsular con lo que se consigue eliminar cualquier reservorio en el que puede quedar acantonada la infección (Aldave AJ, 1999).

En caso de endoftalmitis fúngicas se usa un tratamiento sistémico con amfotericina B liposomal 1-5 mg/Kr/día IV (se existe enfermedad diseminada) o fluconazol 20 mg/Kr VO (por candida) o itraconazol 200mg/12 h VO o Voriconazol 200mg/12h VO durante 2-4 semanas, seguido de 100 mg/día durante 4-6 meses.

El tratamiento anti fúngico intraocular incluye amfotericina B 5-10 ug/0.1 ml o miconazol 25ug/0.1 ml o voriconazol 25 ug/0.1 ml.

La Sociedad Europea de Catarata y Cirugía Refractiva (ESCRS) en el año 2003 inició un estudio clínico prospectivo, multicéntrico, randomizado y aleatorizado para evaluar el efecto profiláctico de la inyección de cefuroxima intracameral (1mg/0.1ml) y/o la aplicación preoperatoria de colirio de levofloxacino al 0.5% en la aparición de endoftalmitis aguda posterior a la cirugía de catarata concluido en el año 2006.

En el estudio se confirma que en el grupo de la inyección de cefuroxima intracameral, se redujo el riesgo de endoftalmitis aguda en aproximadamente cinco veces respecto a la no utilización de esta.

El empleo de colirio de levofloxacino preoperatorio no consigue una reducción estadísticamente significativa de la frecuencia y el riesgo de padecer una endoftalmitis aguda posterior a la cirugía de catarata (Diez MR, 2009; Garcia-Saenz MC, 2010).

La moxifloxacino intracameral se toma en consideración en estos momentos debido a excelentes reportes en cuanto a su utilización, ya que el mismo presenta la ventaja de comercializarse en una forma auto preservada e isosmolar, que permite su utilización intracameral y, si son aplicados en dosis suficientes pueden alcanzar concentraciones bacteriostáticas e incluso bactericidas en el humor acuoso (Cortes JA, 2008).

Estudios recientes han mostrado que no existe relación entre la esterilización de la cámara anterior y la positividad microbiana encontrada en el humor vítreo en pacientes con endoftalmitis postoperatoria, además se halló resistencia microbiana a las Quinolonas usualmente aplicadas para la profilaxis de Endoftalmitis.

Existen unos grupos de pacientes de riesgo por edad avanzadas, diabéticos, con cáncer, granulocitopenia, inmunosupresión en los que se debería añadir además una profilaxis sistémica.

Las fluoroquinolonas de tercera y cuarta generación como levofloxacino, moxifloxacino y gatifloxacino se incluyen entre las mejores alternativas ya que el intervalo de tiempo necesario para alcanzar una concentración efectiva en el ojo es más corto que el que necesitan los aminoglucósidos. En el caso de la profilaxis elegiremos levofloxacino en dos dosis para evitar el desarrollo de resistencia y así reservar las fluoroquinolonas de última generación para el tratamiento.

10.2 VITRECTOMIA

Cada vez son más los pacientes que son sometidos a vitrectomía terapéutica, tanto en el tratamiento inicial como en la modificación posterior al tratamiento.

Debido a que de acuerdo a estudios experimentales han demostrado que la realización de vitrectomía aumenta la circulación del antibiótico en la cavidad vítrea además de eliminar las posibles cavidades presentes en el vítreo en donde se puede secuestrar el microorganismo, así también permite una mejor difusión del antibiótico en el sitio de infección. Además libera tracciones que pueden provocar desgarros retinianos, permite disponer de una muestra abundante para cultivo, mejora la transparencia de los medios.

Entre sus inconvenientes destacarían: posible iatrogenia al actuar sobre tejidos friables, reducción de la vida media de los antibióticos, posible aumento de toxicidad de los fármacos inyectados.

Talley y colaboradores evaluaron el papel de la vitrectomía en el tratamiento de la endoftalmitis bacteriana en animales encontrando una importante mejoría en el resultado obtenido con respecto a la claridad de medios con el tratamiento combinado de vitrectomía mas aplicación de antibiótico intravítreo comparado con respecto a aquellos tratados solamente con aplicación de inyección de antibiótico(Talley AR,1987).

Por otro lado, un adyuvante a este tratamiento es el uso de corticoesteroides que ha sido estudiado por Meredith y colaboradores que demostraron que en el tratamiento de endoftalmitis por *S.epidermidis* la vitrectomía combinada con antibióticos intraoculares más corticoesteroides permite obtener mejores resultados con respecto a la claridad de medios (Meredith TA,1990).

El "Endophthalmitis Vitrectomy Study" ha demostrado la importancia de la vitrectomía temprana en el manejo de endoftalmitis postoperativa aguda y el uso de corticoides en la fase de infección ya controlada (EVS.1995).

Otro estudio demuestra como una identificación rápida de la endoftalmitis y de una vitrectomía precoz pueda mejorar el resultado post operatorio (Maguire JI, 2008).

Otro estudio de Durand indica que el resultado visual depende de la virulencia del germen y también se si realiza un tratamiento lo más antes posible (Durand ML, 2009).

En un estudio de Altan y colaboradores comparan vitrectomía con técnica 25 gauge y 20 gauge y concluyen que la técnica con 25 gauge es segura y eficaz en casos de endoftalmitis postoperatoria (Altan T, 2009).

Bali y colaboradores estudian 34 casos de pacientes que presentan una endoftalmitis de grado muy severo y concluyen que es muy útil ya utilizar en primera intervención el aceite de silicona que permite un mejor control del proceso inflamatorio (Bali E, 2003). Otros autores también encuentran menos complicaciones con una cirugía de vitrectomía, cerclaje, aceite de silicona y endolaser (Azad R, 2003; Kuhn F, 2005).

Los autores justifican la utilización de silicona en cuanto permanece un medio ópticamente claro, a través del cual podrían realizarse precozmente tratamientos postquirúrgicos de láser sobre desgarros retinianos que pasaron desapercibidos en la cirugía. También limita posibles hemorragias postoperatorias, previene la hipotonía en el período postoperatorio precoz secundario al bloqueo ciliar y establece desprendimientos de retina inferiores (Azen SP, 1998).

11. PRONÓSTICO

El pronóstico estará en dependencia de:

- La rapidez con que se impone el tratamiento y el tipo de fármacos marcan la diferencia; en primer lugar salvar el ojo y en segundo lugar una visión útil.

-La virulencia del germen, pues los gram negativos, Pseudomonas, Escherichia coli y los gram positivos no coagulasa negativo tienen peor evolución

-Las defensas del paciente

Entre los signos de peor pronóstico esta agudeza visual menor de movimiento de manos, gérmenes gram negativos, retraso en la instauración del tratamiento, respuesta inicial desfavorable.

12. OBJETIVOS

-Determinar la incidencia de endoftalmitis post-quirúrgica, post-traumática y endógena en el Instituto de Oftalmología Barraquer desde el 1 de Enero de 1997 al 31 de diciembre del 2012.

-Identificar el organismo causal de endoftalmitis post-quirúrgica, post-traumática y endógena

-Identificar el germen más patógeno post cirugía al resultado visual

-Determinar el impacto del tratamiento quirúrgico y con antibioticoterapia en los resultados visuales de los ojos tratados de endoftalmitis.

13. METODOLOGIA

Es un estudio realizado en el Instituto de Oftalmología Barraquer en la que se presenta una revisión de casos de forma retrospectiva. De acuerdo a la revisión de cirugías realizadas en el Instituto Oftalmológico Barraquer, del 1 de Enero de 1997 al 31 de Diciembre de 2012, de un total de 66.031 procedimientos quirúrgicos:

*cirugía de catarata: 55.980 procedimientos

*cirugía de retina y vítreo: 5.355 procedimientos

*trabeculectomía: 2.684 procedimientos

* trasplante corneal: 2.012 procedimientos

Se obtiene la siguiente incidencia de endoftalmitis: observacional, descriptiva, que incluyó 96 ojos de 96 pacientes.

Se revisaron todos los casos presentados con endoftalmitis posterior a cirugía, trauma o endógena y que acudieron al servicio de urgencias o que resultaron posteriores a una intervención quirúrgica; durante el periodo comprendido del 1 de Enero de 1997 al 31 de diciembre del 2012.

Criterios de inclusión

El ojo implicado debió presentar o haber presentado **hipopión** u **opacificación** de la cámara anterior de tal manera que no permita la visualización del iris o en el caso de una opacidad del vítreo que no permita la evaluación de arteriolas.

Hombres y mujeres fueron elegibles cuando el diagnóstico basándose en signos y síntomas de endoftalmitis infecciosa o endógena fue realizado en aquellos casos identificados.

Criterios de exclusión

Pacientes sometidos a intervenciones cirugías oculares de otros centros, pacientes sometidos a cirugía refractiva corneal y pacientes sometidos a cirugía ocular combinada.

En cuanto a la información recolectada, ésta constó de: datos generales del paciente (edad, sexo), antecedentes patológicos generales y oftalmológicos, datos de la exploración oftalmológica al momento del comienzo del padecimiento y el seguimiento hasta la resolución de la enfermedad.

A todos los pacientes se ha hecho cultivo de humor acuoso y vítreo. Estas muestras se obtienen por punción realizada a 3-3,5 mm del limbo

córneo-escleral en afáquicos y pseudofáquicos, a 4 mm del limbo en ojos fáquicos, con aguja 25G y jeringa de insulina.

Las biopsias se realizan previas al inicio de la terapia antibiótica y se siembran en el quirófano en Agar chocolate, Agar sangre, Caldo de tioglicolato y Sabouraud; se trasladan al laboratorio de microbiología y se siembran a 37 grados centígrados, además con gentamicina a 25 grados centígrafos para diagnosticar hongos. Se deposita una pequeña cantidad en dos porta objetos para examen directo con tinción de Gram y Giemsa. Los cultivos son vigilados en el laboratorio durante dos semanas.

Otro dato incluye tratamiento realizado, el tiempo de inicio así como su seguimiento o modificación basándose en la respuesta terapéutica o el resultado del cultivo obtenido.

En cuanto al tratamiento los pacientes han sido separados en cuatro grupos:

*grupo I: solo inyección de medicamento intravítreo.

*grupo II: inyección de medicamento intravítreo más lavado de cámara anterior

*grupo III: vitrectomía más inyección de medicamento

*grupo IV: vitrectomia más inyección más lavado de cámara anterior

A los pacientes les se ha inyectado antibioticós según esta preparación:

* vancomicina intravítrea: se usa 1 envase de vancomicina de 500mg y 1 vial de suero fisiológico de 50 ml. Tomamos unos 5 ml del vial de suero, diluimos el antibiótico en polvo, y luego lo volvemos a inyectar en el vial de fisiológico y conseguimos la concentración de 1 mg por 0.1 ml.

*Ceftazidima intravítrea: con 1 vial parenteral de ceftazidime de 1000 mg diluidos en 50 ml de suero fisiológico conseguimos la concentración de 2 mg por 0.1 ml para la inyección intravítrea.

En caso de alergia a los beta-lactámicos, la otra opción es utilizar:

*amikacina intravítrea: viene en una solución de 250 mg/ ml, por lo que tendremos que extraer 0.8 ml del vial de suero fisiológico, desecharlos y luego inyectar 0.8 ml de la solución comercial de antibiótico en el vial del suero para conseguir los 0.4 mg por 0.1 ml que necesitamos.

* anfotericina B: Añadir dentro del frasco de 50 mg de anfotericina B 10 ml de agua destilada. Aspirar 5 ml de esta solución y mezclarlos con 495 de agua destilada. De aquí se pueden coger 0.1 ml para inyección intravítrea

*fluconazol: del frasco de 200 mg/100 ml de fluconazol se aspiran los 10 ml. Se mezclan con 70 ml de agua destilada. De aquí se puede coger 0.1 ml para inyección intravítrea

En cuanto a la técnica de inyección esta consta de etapas:

* Asepsis y antisepsis

*Aplicación del blefaróstato

*Medición de la distancia adecuada, desde limbo hacia pars plana (3.5 en ojos afáquicos o pseudofáquicos, 4 mm en ojos fáquicos)

*Indicar al paciente la posición del globo y inserción de la aguja perpendicularmente a través de la esclera con la punta apuntando hacia el centro del globo para evitar dañar el cristalino (se aplica en el cuadrante temporal inferior y evitar las 3 y 9 horas por la localización de las arterias ciliares)

*Movilización de la conjuntiva en el punto a inyectar con pinza o bastoncillo de algodón

*Extracción suave de la aguja para prevenir el reflujo del fármaco y el sangrado posterior

*Administración de un colirio de antibiótico adecuado

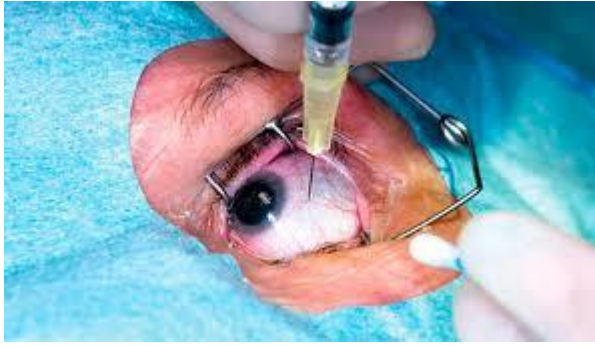


Figura 19. Técnica de inyección

En cuanto a la vitrectomía se ha realizada de forma urgente en los siguientes casos:

*Indicación según la agudeza visual: la vitrectomía se realiza según los resultados de la EVS en aquellos pacientes intervenidos de catarata que en el momento del diagnóstico su agudeza visual sea inferior a movimiento de manos. Los resultados visuales obtenidos en este grupo de paciente son significativamente mejores en el grupo de los vitrectomizados (AV >20/100 un 56,4% frente a 29,8 % para los tratados con solo inyección) y en relación con la pérdida severa visual (20% en el grupo vitrectomizado frente 47% en los tratados con sola inyección). En caso de pacientes traumatizados se realiza siempre la vitrectomía.

*Indicación según la sintomatología asociada al momento del diagnóstico: independientemente de la agudeza visual que presente el paciente, la presencia de dolor intenso e inflamación de tejidos periorbitales nos debe hacer sospechar que se trate de un germen agresivo, capaz de producir toxinas que pueden deteriorar rápidamente las estructuras intraoculares. La vitrectomía favorecerá su rápida eliminación de la cavidad vítrea.

* Tiempo de presentación desde la cirugía inicial: si la presentación es precoz en las 24 horas de la cirugía si inicia ya con vitrectomía por ser más probable que se trate de gérmenes agresivos como estafilococo

aureus, pseudomonas. Si la presentación es más tardía podemos sospechar gérmenes menos virulentos como estafilococco epidermidis y que van a responder a la inyección intravítrea de antibióticos.

*Indicación según la cirugía previa realizada: los datos del estudio de la EVS solo son validos para la infección quirúrgica en la catarata y es aceptado que en la endoftalmitis asociado a cirugía filtrante la vitrectomía inmediata debe ser electiva al asociarse gérmenes más agresivos y un peor pronóstico en estos pacientes.

*Indicación según la exploración ocular: si tenemos un vítreo densamente ocupado y no se observa reflejo de fondo ocular, se indicará vitrectomía. Cuando el vítreo no está desprendido hay mayor riesgo de afectación retiniana y la vitrectomía aunque sea parcial va a favorecer la eliminación de gérmenes y la distribución de fármacos intraoculares.

*Indicación según la patología sistémica asociada: aunque los datos no son significativos según los estudios de la EVS podemos obtener mejores resultados funcionales con la vitrectomía en pacientes diabéticos.

*Traumatismos oculares abiertos: la vitrectomía urgente está indicada ante mínimos síntomas de infección sobre todo en heridas traumáticas y retención de cuerpo extraño intraocular procedente del medio rural.

* Disponer de medios oculares que permitan realizar la intervención: no se debe de realizar si no vamos a lograr una parcial visualización del iris que permita un mínimo control de la instrumentación intraocular.

La vitrectomía se prefiera hacerla con anestesia general por la dificultad de lograr una buena analgesia en ojos muy inflamados y dolorosos.

En cuanto al análisis estadístico fue realizado usando SPSS (versión 16). Información con numeración continua fue presentada en porcentajes, resultado de agudeza visual es representada en escala log, y grupos de

resultados visuales como porcentajes de mejoría o pérdida visual. Comparación de resultados visuales por tratamiento fueron comparados usando Chi - Cuadrada. El valor de p (< 0.05) es considerada significativamente diferente al comparar los grupos de tratamiento.

14. RESULTADOS

Se incluyó en el estudio un total de 96 ojos de 96 pacientes (47 hombres y 49 mujeres) con un rango de edad de 6 a 87 años, con un promedio de 56.63 años.

En cuanto al grupo de edad afectado, el 56.25% (54 de 96 pacientes) se encontraba en el grupo de edad mayor de 60 años (gráfico 1).

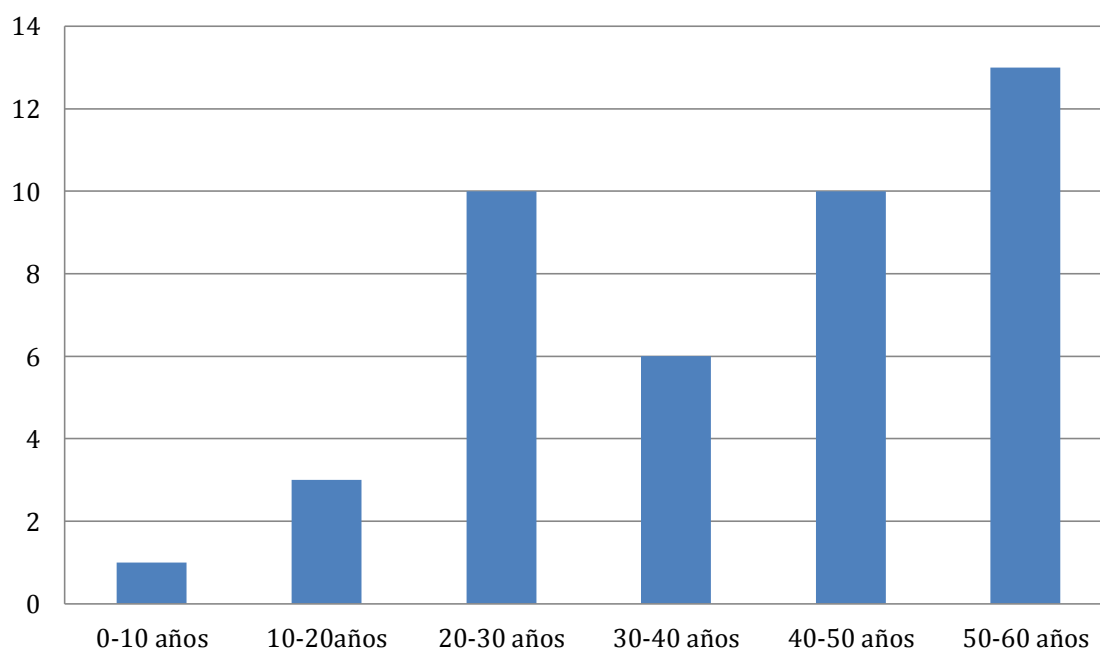


Gráfico 1. Pacientes distribuidos por edad.

Del total, 70 ojos (72.91%) tuvieron un antecedente de cirugía oftálmica, 14 ojos (14.58%) fueron resultado de un trauma penetrante y 7 ojos (7.29 %) de una úlcera corneal infecciosa y 5 ojos (5.20%) de causa endógena (gráfico 2).

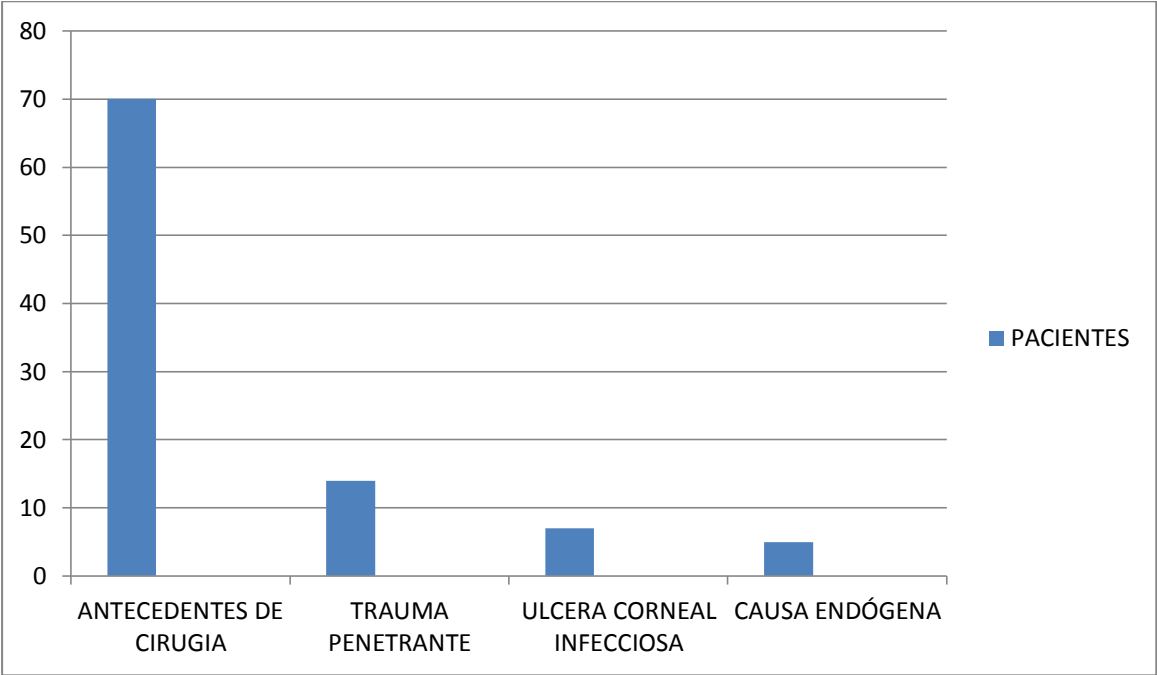


Gráfico 2. Pacientes distribuidos por causa.

El seguimiento en todos los casos fue de al menos 1 año a partir del momento del diagnóstico y con un promedio de 3 meses.

Las causas quirúrgicas fueron resultado de antecedente de cirugía de catarata en 35 de 79 ojos (44.30%), de cirugía vitreorretiniana en 12 de 79 ojos (15.18%), de cirugía para la formación de ampolla conjuntival filtrante mediante trabeculectomía en 10 de 79 ojos (12.65%) y 9 ojos

sometidos a cirugía de trasplante corneal (11.39%) tres ojos fueron sometidos a cirugía de implante secundario (3.79%) y en 1 ojo con inyección intravítrea (1.26%) (gráfico 3).

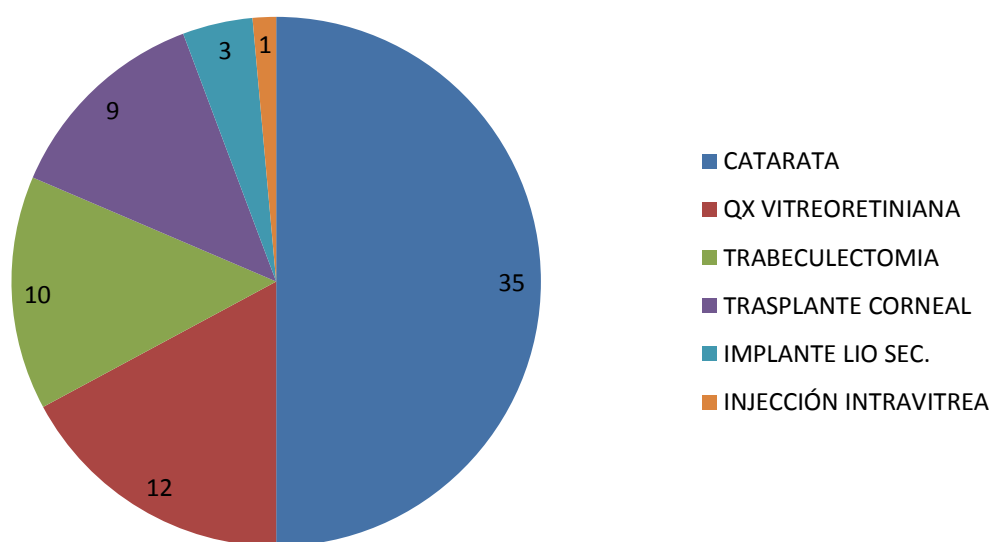


Gráfico 3. Causa quirúrgica de los 70 pacientes con endoftalmitis exógena.

De acuerdo a la revisión de cirugías realizadas en el Instituto Oftalmológico Barraquer, del 1 de Enero de 1997 al 31 de Diciembre de 2012, de un total de 66,031 procedimientos quirúrgicos:

*cirugía de catarata: 55.980 procedimientos

*cirugía de retina y vítreo: 5.355 procedimientos

*trabeculectomía: 2.684 procedimientos

* trasplante corneal: 2.012 procedimientos

Se obtiene la siguiente incidencia de endoftalmitis:

* Cirugía de catarata (extracapsular y facoemulsificación): 0.06% (35 de 55.980 procedimientos)

*Cirugía filtrante de glaucoma: 0.37% (10 de 2.684 procedimientos)

*Cirugía vitreorretiniana: 0.22% (12 de 5.355 procedimientos)

*cirugía de trasplante corneal: 0.44% (9 de 2.020 procedimientos)

Del total de 96 pacientes con endoftalmitis postoperatoria se encontró que 26 de 96 pacientes (27.08%) tenían Diabetes Mellitus, 13 de 96 (13.54%) tenían Hipertensión arterial, 9 de 96 (9.37%) cardiopatía, 7 de 96 con neoplasia (7,29%) y 3 de 96 (3.12%) alteraciones de la tiroides.

Por otro lado, los agentes causales de endoftalmitis post-catarata se ilustran en el gráfico 4.

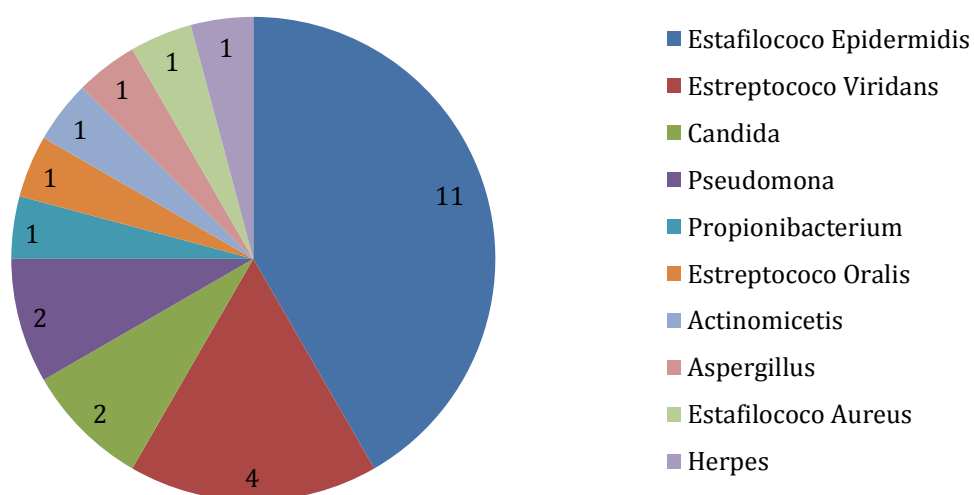


Gráfico 4. Agentes causales en endoftalmitis post-cirugía de catarata (25 casos de 35 endoftalmitis).

En el caso de endoftalmitis secundario a trabeculectomia solo se aislaron tres casos y en estos un caso fue producido por corynebacterium, uno por estafilococo epidermidis y otro por enterococo (gráfico 5).

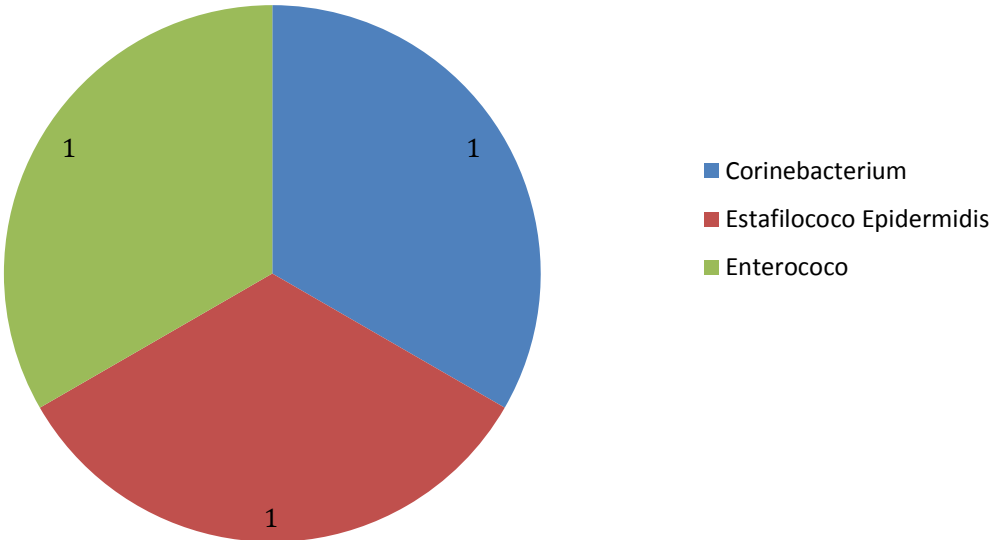


Gráfico 5. Agentes causales post-trabeculectomia (3 casos de 10 endoftalmitis).

En los casos de endoftalmitis secundaria a trasplante corneal se identificaron 2 casos de estafilococo epidermidis, 2 casos de pseudomonas, 1 caso de candida, 1 caso de estafilococo aureus y 1 caso de serratia (gráfico 6).

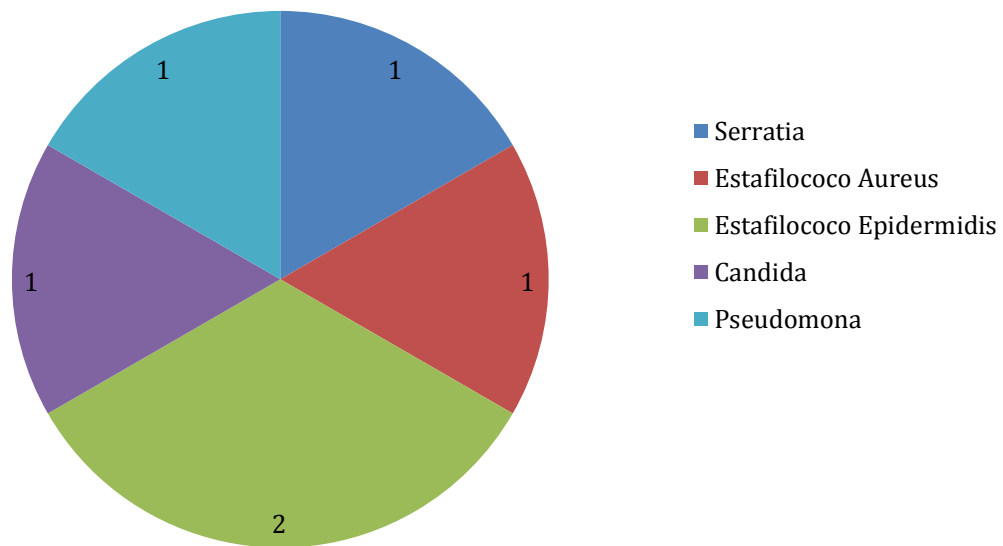


Grafico 6. Agentes causales identificados post-transplante (7 casos de 9 casos).

En el grupo de endoftalmitis con antecedente de cirugía vitreorretiniana, solo se obtuvieron 8 cultivos positivos de 12 casos, de los cuales 5 de 12 (41.66%) se atribuyeron a estafilococo epidermidis, 1 a estreptococo oralis, 1 a pseudomonas aeruginosa y 1 a candida albicans (gráfico 7).

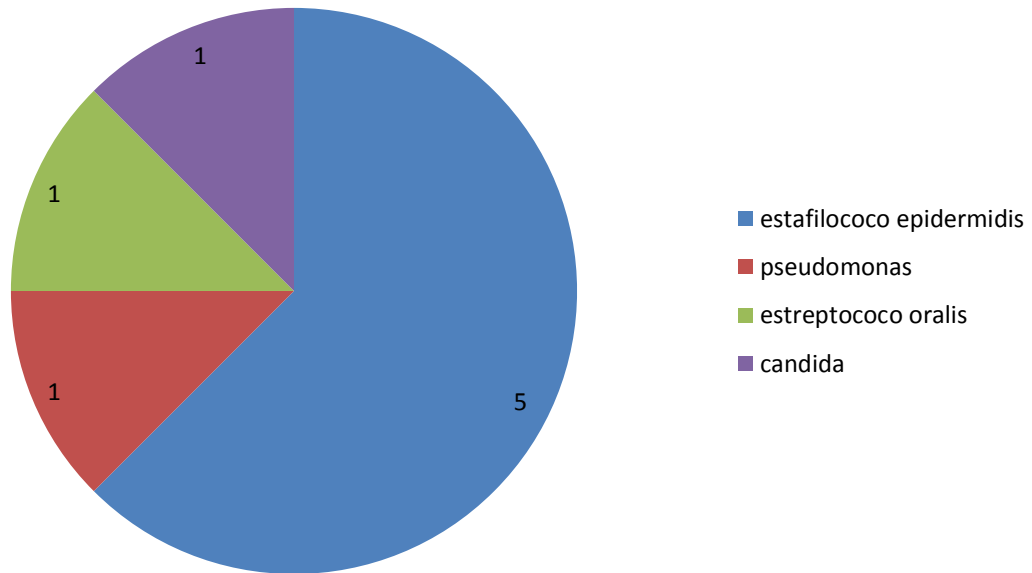


Gráfico 7. Agentes causales post cirugía vítreo retiniana (8 casos de 12 endoftalmitis)

En los 14 casos de endoftalmitis secundaria a trauma ocular penetrante, en 8 casos se aisló el germen, resultando en 2 casos el agente causal especies de estreptococo oralis y en otros dos especies de corynebacterium y dos aspergillus, un caso de estafilococo epidermidis y un caso de candida (gráfico 8).

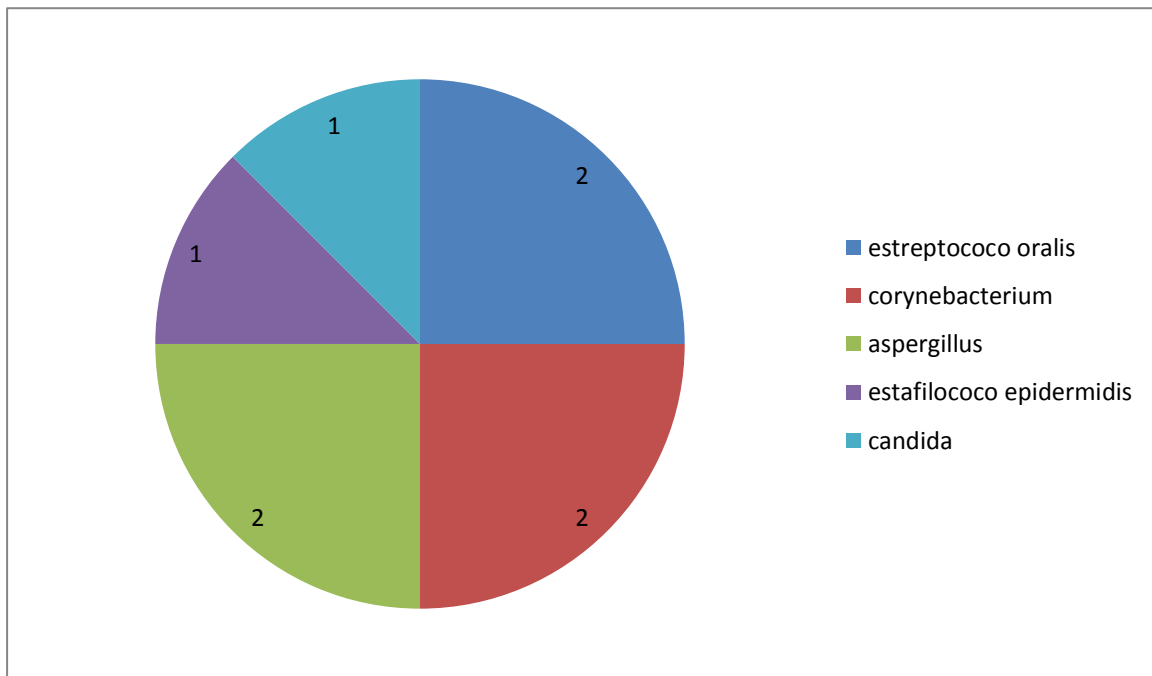


Grafico 8. Agentes causales de endoftalmitis post-trauma (7 casos de 14 endoftalmitis)

En los 7 casos de endoftalmitis secundaria a úlcera corneal, sólo se aislaron 2 casos de estreptococo oralis, un caso de corynebacterium, un caso de pseudomonas aeruginosas.

En los 5 casos de endoftalmitis endógena solo en 1 caso de un paciente con mielodisplasia se obtuvo un cultivo positivo por candida.

Con respecto al tratamiento realizado en estos pacientes se puede agrupar en 5 diferentes categorías:

* Inyección intraocular de antibiótico 18 de 96 ojos

* Lavado de cámara anterior + inyección intraocular de antibiótico 15 de 96 ojos

* Vitrectomía + inyección de antibiótico 30 de 96 ojos

* Vitrectomía + Lavado de cámara anterior + inyección intraocular de antibiótico 27 de 96 ojos

* Evisceración 6 de 96 ojos

Los resultados de los diversos tratamientos en cuanto a líneas de visión ganadas en los gráficos siguientes: (gráfico 9-12)

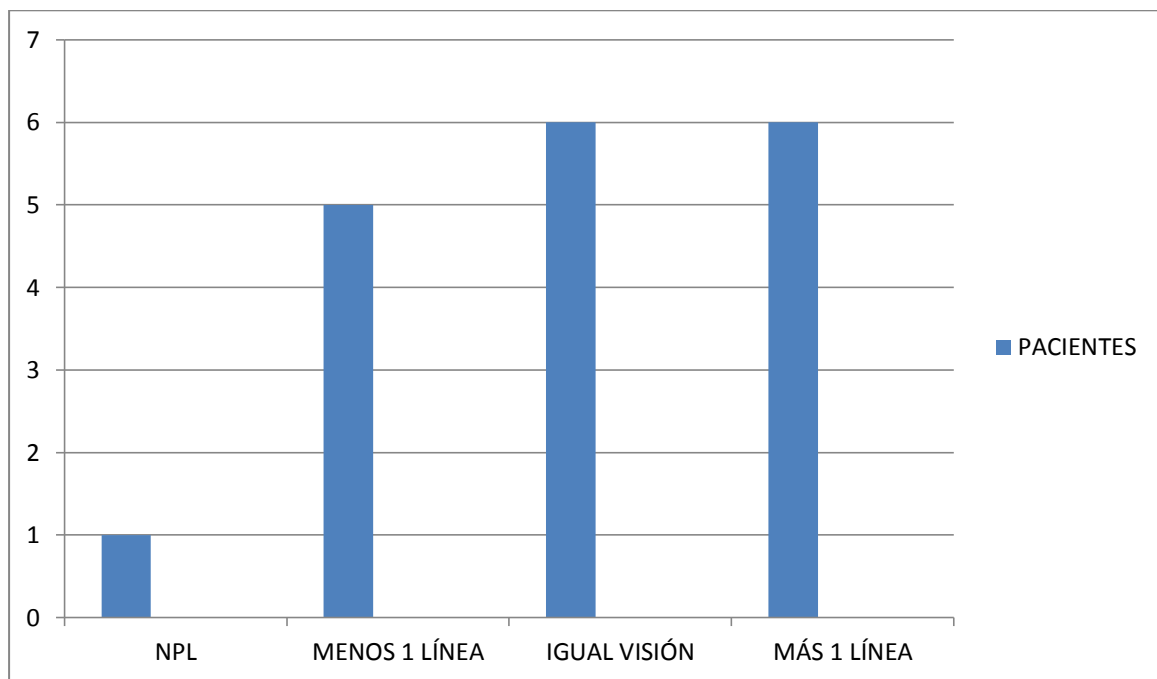


Gráfico 9. Resultados de agudeza visual después de tratamiento con solo inyección intraocular de antibiótico (18 casos)

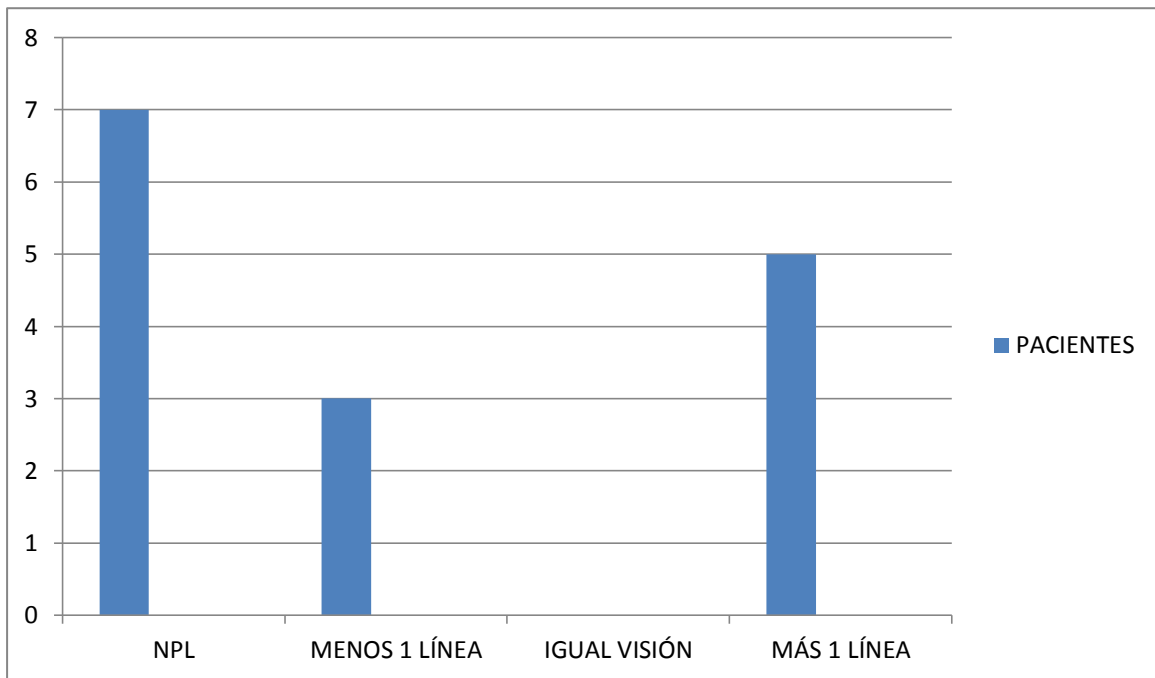


Gráfico 10. Resultados de agudeza visual después de lavado de cámara anterior + inyección intraocular de antibiótico (15 casos)

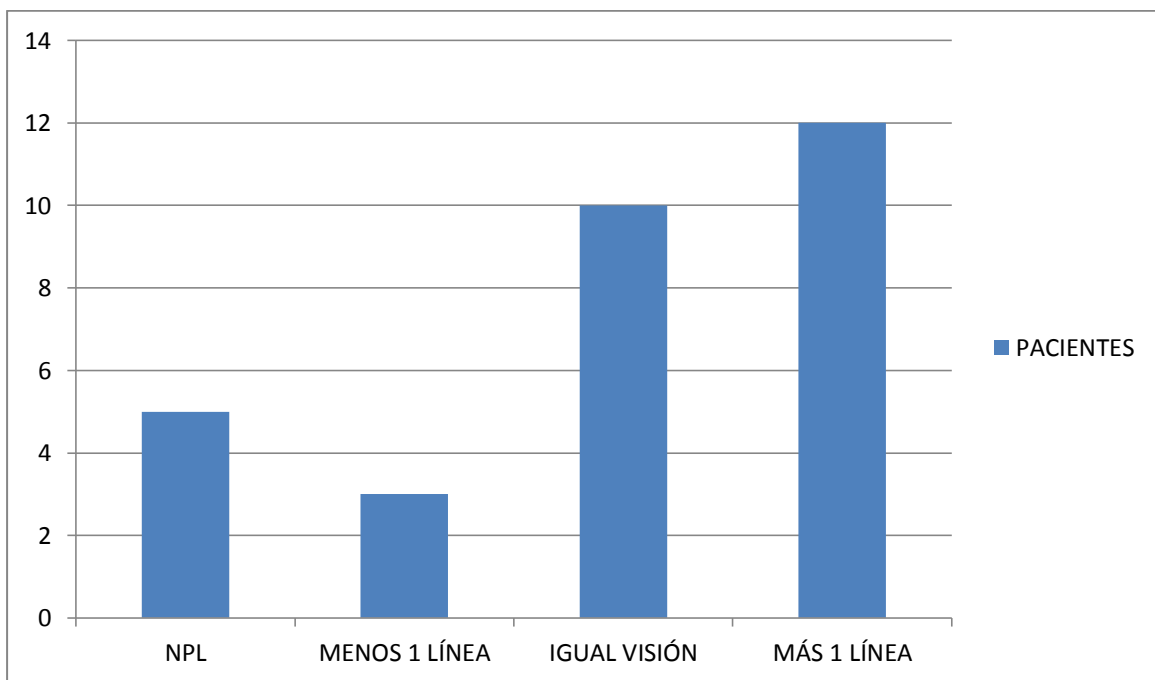


Gráfico 11. Resultados de agudeza visual después de vitrectomía + inyección intraocular de antibiótico (30 casos)

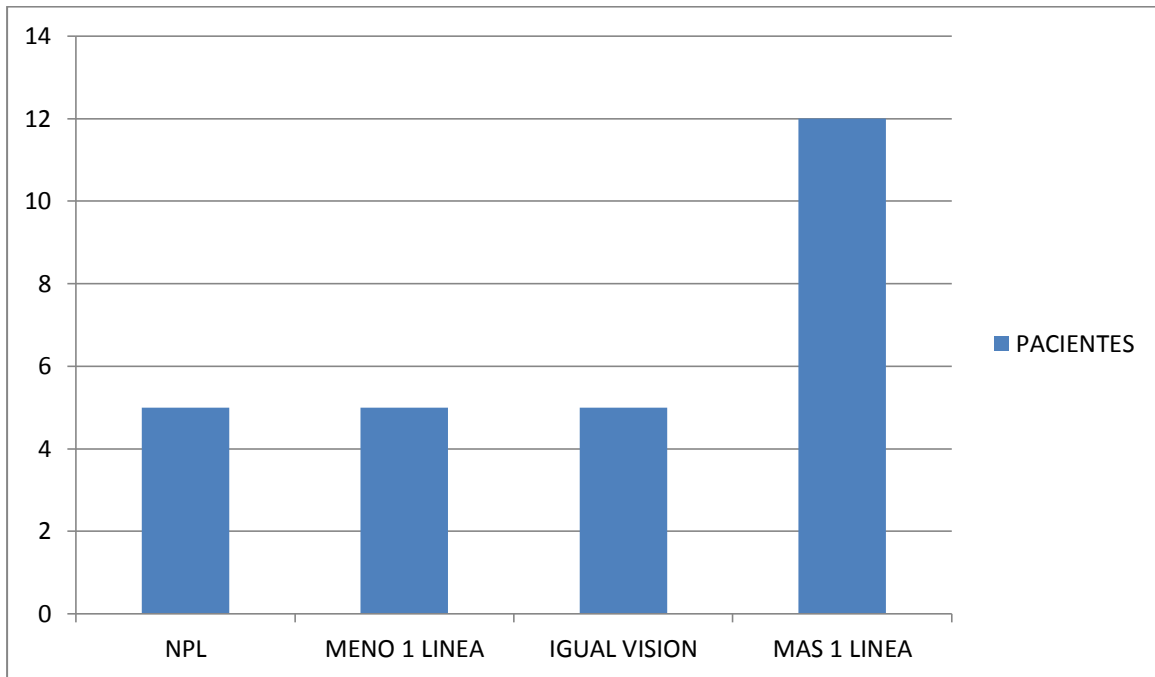


Gráfico 12. Resultados de agudeza visual después de lavado de cámara anterior + vitrectomía + inyección intraocular de antibiótico (27 casos)

De los 6 casos que se han eviscerados incluyen 3 casos de intervención de catarata, 2 casos de trauma, un caso de trabeculectomía. Entre estos casos se aislaron tre casos de aspergillos y dos casos de estreptococo oralis.

Aplicando el estudio estadístico se obtiene el siguiente resultado estadístico:

ANALISIS DE RESULTADOS VISUALES POR TIPO DE TRATAMIENTO (Tabla1-4)

<u>Tratamiento</u>	<u>Agudeza visual (A.V) post-tratamiento</u>		
	< 1 Linea de AV	≥ 1 Linea de AV	Total
Inyección Intravitrea	6	12	18
Inyección Intravitrea +	10	5	15
Lavado de Camara anterior (LCA)			

TABLA.1 Comparación de tratamiento Inyección intravitrea versus Inyección intravitrea+ LCA

Chi- Cuadrada $p=0.0844$

<u>Tratamiento</u>	<u>Agudeza visual (AV) post-tratamiento</u>		
	< 1 Línea de AV	≥ 1 Línea de AV	Total
Inyección Intravitrea			
+	8	22	30
Vitrectomia			
Inyección Intravitrea			
+			
Vitrectomia	10	17	27
+			
Lavado de Camara anterior (LCA)			

TABLA.2 Comparación de tratamiento Inyección intravitrea+ Vitrectomia versus Inyección intravitrea + Vitrectomia + LCA

Chi- Cuadrada p=0.5690

Tratamiento Agudeza visual (AV) post-tratamiento

	< 1 Línea de AV	≥ 1 Línea de AV	total
Inyección intravítrea	6	12	18
Inyección intravítrea + Vitrectomía	8	22	30

TABLA.3 Comparación de tratamiento Inyección intravítrea versus Inyección intravítrea + Vitrectomía

Chi- Cuadrada $p=0.0745$

Tratamiento Agudeza visual (AV) post-tratamiento

	< 1 Línea de AV	≥ 1 Línea de AV	Total
Inyección intravítrea			
+	10	5	15
Lavado de cámara anterior (LCA)			
 Vitrectomía			
+			
Inyección intravítrea	10	17	27
+			
Lavado de Cámara anterior (LCA)			

TABLA.4 Comparación de tratamiento Inyección intravítrea+ LCA versus Vitrectomía + Inyección intravítrea+ LCA

Chi- Cuadrada $p=0.107$

Se estudiaron los resultados visuales comparando tratamiento de inyección intravítrea con inyección intravítrea más lavado de cámara anterior, pero no resultó ser estadísticamente significativo con una $p=0.0844$.

Se comparó el tratamiento de inyección intravítrea más vitrectomía con inyección intravítrea más lavado de cámara anterior aunque tampoco hubo diferencia $p=0.5690$.

No se encontró diferencia estadística comparando inyección intravítrea con aquellos pacientes que se realizó inyección intravítrea más vitrectomía $p=0.745$. Por último, tampoco hubo diferencia estadística en aquellos en donde se hizo inyección intravítrea con lavado de cámara anterior, comparado con aquellos con vitrectomía más lavado de cámara anterior e inyección intravítrea $p=0.107$.

15. DISCUSIÓN

La evaluación de resultados en cuanto a incidencia es difícil debido a la influencia de diversas variables fuera de control, sin embargo de acuerdo a la incidencia obtenidas del Centro de Oftalmología Barraquer se puede comparar con las obtenidas en series previamente publicadas.

Se ha estimado la incidencia de endoftalmitis secundaria a catarata la cual varía de 0.3% a 0.015 (Barry P, 2005), en nuestro estudio encontramos una incidencia de 0.06%.

Con la cirugía extracapsular por vía escleral o limbar la incidencia era de 0.12 % en las estadísticas europeas (Koc F, 2002) y de 0.072% en las americanas (Kattan HM, 1991). Para intentar explicar estos cambios en la incidencia de la endoftalmitis, que se han ido observando en los últimos años, la ESCRS ha analizado en uno estudio multicentrico la influencia que pudieran tener una serie de factores de riesgo para el desarrollo de endoftalmitis postquirúrgica en la cirugía de catarata mediante facoemulsificación. Ellos concluyeron que la no inyección intracamerular de cefuroxima al final de la cirugía es un factor de riesgo así como la incisión en cornea clara.

El estudio ESCRS publicado nos ayudó porque se aplicó el protocolo de inyección de cefuroxime al final de cada intervención ocular de catarata y eso favoreció esta baja incidencia de endoftalmitis post catarata en la clínica. Los cirujanos de catarata en la clinica realizan siempre incisiones en cornea clara en tres planos y compronan al final de la cirugía, despues su abundante idratación, que la incisión corneal no tenga alguna perdida de humor acuoso.

Por otro lado en la clínica se efectuan las cirugías oculares bajo un protocolo muy estricto de asepsia ocular y periocular mediante el uso de povidona al 10% en la piel por 3 minutos y al 5% en fondo de saco, y al uso de material plástico desechable estéril, que tiende a mantener aislados los párpados desde el campo quirúrgico, se puede reducir el

contacto de los gérmenes de la flora del párpado y fondo de saco conjuntivales con el humor acuoso y el vítreo ocular.

En general la incidencia de endoftalmitis después de cirugía vitreoretiniana es de 0.05% y 0.14% (Kattan HM, 1991) menor a la encontrada por nuestro estudio la cual revela una incidencia de 0.22%. En uno estudio de 1632 casos operados de vitrectomía se obtuvo una incidencia de endoftalmitis en 14 casos (0.86%) y el valor alto se atribuye a que la mitad de los pacientes tenían una diabetes mal controlada y la capacidad visual final depende de la patología inicial que ha necesitado de la vitrectomía (Abi-Ayad N, 2007).

En otro estudio en un tiempo de 10 años encontraron una incidencia de endoftalmitis de 0.05%. *Estafilococo epidermidis* era el germen más identificado en cultura de vítreo (35.71%) y 8 pacientes (57.14%) tenían diabetes. En este estudio se aclara que la presencia de edema corneal y de tensión ocular levemente elevada confirma el desarrollo de endoftalmitis (Shi XY, 2013).

En un estudio Eifrig CW y colaboradores evaluaron la incidencia de endoftalmitis post vitrectomía en 20 años encontrando un resultado de 0.039%. Los autores calculan una incidencia del 67% de pacientes que se quedan con percepción de luz (Eifrig CW, 2004).

Otro estudio Scott y colaboradores comparan la incidencia de endoftalmitis con técnica 20 gauge que incluye 2 casos en 6,375 pacientes con incidencia de 0.03% y con la técnica 25 gauge que incluye 11 casos en 1,307 pacientes con incidencia de 0.84% ; los autores concluyen que la aplicación de una mejor asepsia periocular podría reducir la incidencia de endoftalmitis pues vitrectomía 25 gauge (Scott IU, 2008).

Por el contrario un estudio de Hu AY y coll en un total de 3372 cirugías de vitrectomía se observó un solo caso de endoftalmitis en vitrectomía con técnica 25 gauge igual a 0.07% (Hu AY, 2009).

Por último, un estudio de Parolini y colaboradores encontró una incidencia de 0.03% de endoftalmitis en 3,078 casos de vitrectomía 20 gauge y ningún caso de endoftalmitis en 943 casos de vitrectomía 23 gauge (Parolini B, 2009).

En la clínica la gran mayoría de intervención de cirugía vítreo-retiniana son cirugías complicadas porque en pacientes con desprendimiento de retina total y en pacientes diabéticos con retinopatías proliferantes y en estos casos se prefiere una cirugía clásica de 20 G en donde se suturan las esclerotomías y el tiempo de intervención es más largo. Está bastante definido que una mayor incidencia de endoftalmitis si tiene cuando el tiempo quirúrgico es prolongado, en caso de bridas vítreas y de falta de oclusión de las heridas quirúrgicas. Otro factor muy importante en nuestro estudio es que los pacientes sometidos a cirugía vítreo-retiniana en 3 casos tenían diabetes y se asocian a un caso de candida, un caso de pseudomonas y estos con agudeza visual final de NPL, acepto el caso donde se aisló estafilococo epidermidis que con el tratamiento mejoro su visión desde 0.25 hasta 0.5. Esto significa que en nuestro estudio el antecedente medico de diabetes como intervenciones de vitreoretina más complicada y que necesitan un tiempo mas largo de intervención influyen como factor pronostico visual final peor.

En el caso de endoftalmitis causada por trabeculectomía el rango publicado es de 0.06% a 1.8%.

Sin embargo, la gran mayoría de las endoftalmitis post-trabeculectomías se presentan meses o incluso años después la cirugía.

La incidencia de infección durante las primeras 4 semanas de la cirugía es del 19% frente al 81% en tiempo mas tardío (Lehmann OJ, 2000; Poulsen EJ, 2000). Cuando ocurre la contaminación de la ampolla o la ausencia de barrera entre la superficie ocular y el interior del ojo, la frecuencia se sitúa en valores de 0.2 a 0.7% (Katz LJ, 1985; Wolner B, 1991).

En nuestra serie encontramos una incidencia de 0.37%. En la clínica para obtener una disminución consistente de la tensión ocular se utiliza una

cirugía filtrante con mitomicina que si por un lado nos ayuda en reducir la incidencia de fibrosis de la ampolla por sí mismo puede favorecer la infección ocular retardando la cicatrización. La utilización de antimetabolitos modifica la incidencia de infección en función de la localización de la ampolla. Higginbotham señala un 1.1% con localización superior frente a un 8% cuando es inferior (Higginbotham EJ, 1996).

En nuestro estudio además de los 10 casos encontrados solo en tres se encontró el germen causal y fue en un caso de aparición temprana con estafilococo epidermidis y en los otros 2 casos fueron de aparición tardía y se aislaron un corynebacterium y un enterococo. El paciente que ha tenido endoftalmitis por corynebacterium terminó sin percepción de luz.

La incidencia post trasplante corneal en nuestro estudio es de 0.44% mientras en otro estudio oscila entre un 0.08% y un 0.2% siendo la contaminación del botón donante la principal causa (Behrens-baumann W, 1991).

En la clínica se estudia siempre el borde esclerocorneal en caso de corneas conservadas y siempre se aplica un atento protocolo de profilaxis.

La incidencia encontrada más alta depende de la característica de los pacientes; de hecho de los 9 casos encontrados 3 pacientes tenían diabetes y 2 pacientes una enfermedad mieloproliferativa. Sin duda es necesario revisar los pacientes que reciben trasplantes de cornea muy frecuentemente sea por el protocolo de medicamento local anti rechazo sea para la fácil infección si se afloja algún punto corneal.

Factores de riesgo de infección corneal son el uso prolongado de esteroides, alteración de la inervación corneal y ojo seco y aflojamiento de la sutura corneal no tratada en tiempo.

Es muy importante también la relación con el microorganismo causal.

De hecho el "Endophthalmitis Vitrectomy Study" en donde se asocia a mayor riesgo a la producción de endoftalmitis en pacientes operados de

catarata y incluso asociando este a una mayor frecuencia de gram-positivo coagulasa-negativo.

La principal causa de endoftalmitis aguda secundaria a cirugía ocular se ha relacionado principalmente a estafilococo epidermidis, el cual en diversas series se ha relacionado que puede ser el agente causal en hasta un 38%- 57% (Doft BH, 1991; Han DP, 1996; Ormerod LD, 1993). En nuestro estudio se encontró un 40% en el caso de cirugía de catarata.

En casos de cirugía vítreo retiniana un 41.66% como agente causal directo fue estafilococo epidermidis.

Los microorganismos causales en las formas temprana son con mayor frecuencia estafilococo coagulasa negativa como estafilococo epidermidis, estafilococo aureus, estreptococo y enterococco, gram negativos como pseudomonas más frecuentemente, klebsiella y proteus (Callegan MC, 2002; Benz MS, 2004; Taban M, 2005).

En las formas tardías encontramos bacterias menos virulentas como propionibacterium acnés, estafilococo coagulasa negativa, corynebacterium y candida y hongos filamentoso como aspergillus (Benz MS, 2004).

Los gérmenes asociados a ampolla conjuntivales filtrantes son típicamente respiratorios como estreptococo pneumoniae, haemophilus influenzae y más raramente estafilococo (Benz MS, 2004; Flynn HW, 2004).

En nuestro estudio en los casos de endoftalmitis post trabeculectomia se encuentro un estafilococo, un corynebacterium y un enterococo.

En caso de trasplante de cornea la contaminación puede proceder del donante (lo que es más frecuente) o haberse producido desde una fuente ambiental durante la obtención y almacenamiento a pesar de realizarse en las máxima condiciones de asepsia. La etiología es variada y incluye estreptococos, enterococos, estafilococos y hongos que han tenido un incremento porque los medios de preservación no contienen antifungicos

y si antibacterianos como gentamicina y estreptomina (Hassan SS, 2005).

En nuestro estudio en endoftalmitis secundaria a trasplante corneal se identificaron 2 casos de estafilococo epidermidis, 2 casos de pseudomonas, 1 caso de candida, 1 caso de estafilococo aureus y 1 caso de serratia.

Los casos de endotalmitis se reportan en diversas series secundarios al factor subyacente causante del trauma. En caso de endoftalmitis post traumática los microorganismos ambientales son los más frecuentes y en particular Bacillus que se relaciona directamente con la inclusión de esquirlas metálicas y estafilococo y hongos (Kunimoto DY, 1999).

De nuestros 14 casos de endoftalmitis se obtuvo material de cultivo en 8 ojos, de los cuales dos secundario a cuerpo extraño intraocular y desarrollaron Corynebacterium, dos por objeto punzo-cortante, desarrollaron estreptococo viridians, dos aspergillus, 1 caso estafilococo epidermidis y un caso de candida.

En caso de endoftalmitis endógena la etiología está determinada más por factores que condicionan la infección del foco primario que por factor ocular. Están producidas fundamentalmente por hongos. La neutropenia es factor más importante seguido de la permanencia en hospital durante periodo de tiempo prolongado y el tratamiento con antimicrobico de amplio espectro. Su frecuencia es muy elevada en pacientes con infecciones fúngicas sistémicas. Candida albicans seguido por aspergillus son los hongos implicado con mayor frecuencia y en donde un examen oftalmológico en caso de candidemia permite un tratamiento precoz (Krishna R, 2000), mientras entre las bacterias destacan estafilococo y estreptococo (Jackson TL, 2003).

En nuestro estudio hemos encontrado de los 5 casos de endoftalmitis endógena solo se aisló un caso de candida en un paciente con mielodisplasia.

Causas menos frecuentes como en perforación de ulcera corneal se suele aislar pseudomonas y estafilococo, mientras en caso de inyección intravitreas la etiología es igual a la de endoftalmitis postquirúrgica temprana (Hanscom TA, 2004).

En nuestro estudio de los 7 casos de ulcera corneal en 2 casos se aisló estreptococo oralis, un caso de corynebacterium y un caso de pseudomonas.

En el único caso de endoftalmitis post inyección intraocular de cortisona se encontró el estafilococo epidermidis.

Por otra parte la etiología puede considerarse un factor de predicción pronóstico de la pérdida visual resultante de la endoftalmitis ya que determina la duración de la infección, la respuesta del huésped y el grado de daño tisular (tabla siguiente) (Flynn HW 2004).

microrganismos	numero	>20/40 %	>20/10 %	< 5/200 %
estafilococo coagulasa negativa(estafilococo epidermidis)	214	58	81	4
estafilococo aureus	30	37	50	37
estreptococo	23	13	30	39
enterococo	7	0	14	43

En nuestro estudio 22 agentes patológicos causantes endoftalmitis eran estafilococos epidermidis. Entre estos 16 casos han tenido una mayoría visual de más de una línea (72,7%) mientras 2 casos quedar iguales de visión y los remanentes empeoraron.

En nuestro estudio también de los 11 pacientes que quedaron sin percepción de luz solo en 8 se encuentro el germen causal:

*en pacientes con antecedentes de vitrectomía 1 candida, 1 estreptococo oralis y 1 pseudomonas

*en pacientes con antecedentes de catarata 1 estreptococo viridans, 1 pseudomonas y 1 estafilococo epidermidis

*en pacientes con antecedentes de trabeculectomía 1 corynebacterium y 1 estafilococo epidermidis

Evaluar el impacto de las diversas formas de tratamiento es difícil, debido a que debe tomarse en cuenta factores como: microorganismo causal, tiempo de inicio del tratamiento y estado inmunológico del paciente.

Sin embargo en nuestro estudio separamos las diferentes formas de tratamiento usadas y evaluamos los resultados basándose en la pérdida o ganancia de agudeza visual, encontrando que aquella que combina vitrectomía y uso de antibiótico intraocular es la que presenta el mayor éxito mientras en los casos de vitrectomía más terapia antibiótica intravítrea más lavado de cámara anterior se calculan 5 casos de 27 (18.51%) que quedaron sin percepción de la luz y esos casos correspondían a una visión muy baja inicial de percepción de luz.

Este dato está de acuerdo con el resultado de EVS en donde una visión inicial baja es de mal pronóstico.

Es necesario individualizar el tratamiento de acuerdo a la experiencia e índice de sospecha, ya que como podemos observar en el grupo de ojos en los que se aplicó solo inyección intraocular de antibiótico también presenta una mejoría en la agudeza visual (6 casos de 18 por un porcentaje de 33.3%), sin embargo son casos en los que el inicio de tratamiento comienza en una situación de buena agudeza visual e inicio de la sintomatología además muy probablemente en aquellos en donde la experiencia del oftalmólogo es muy importante para decidir en un tratamiento más conservadores.

16. CONCLUSIONES

- La incidencia de endoftalmitis post operatoria es:

* **Cirugía de catarata** (extracapsular y facoemulsificación): 0.06% (35 de 55.980 procedimientos)

***Cirugía filtrante de glaucoma:** 0.37% (10 de 2.684 procedimientos)

***Cirugía vitreorretiniana:** 0.22% (12 de 5.355 procedimientos)

***cirugía de trasplante corneal:** 0.44% (9 de 2.020 procedimientos)

-De un total de 96 ojos con endoftalmitis en 60 se obtuvo material de cultivo que resultó positivo para algún germen; de estos 25 correspondían a cirugía de catarata, 11 de 25 correspondían a estafilococo epidermidis como agente causal (44%).

En el caso de endoftalmitis secundario a cirugía filtrante solo se aislaron tres casos y en estos un caso fue producido por corinebacterium, uno por estafilococo epidermidis y otro por enterococo.

En los casos de endoftalmitis secundaria a trasplante corneal se identificaron 2 casos de estafilococo epidermidis, 2 casos de pseudomonas, 1 caso de candida, 1 caso de estafilococo aureus y 1 caso de serratia.

En el grupo de endoftalmitis con antecedente de cirugía vitreorretiniana, solo se obtuvieron 8 cultivos positivos de 12 casos, de los cuales 5 de 12 (41.66%) se atribuyeron a estafilococo epidermidis, 1 a estreptococo oralis, 1 a pseudomonas aeruginosa y 1 a Candida albicans.

En los 14 casos de endoftalmitis secundaria a trauma ocular penetrante, en 8 casos se aisló el germen, resultando en 2 casos el agente causal especies de estreptococo oralis y en otros dos especies de corynebacterium y dos aspergillus, un caso de estafilococo epidermidis y un caso de candida.

-En nuestro estudio también de los 11 pacientes que quedaron sin percepción de luz solo en 8 se cultivó el germen causal:

*en pacientes con antecedentes de vitrectomía 1 candida, 1 estroptococo oralis y 1 pseudomonas

*en pacientes con antecedentes de catarata 1 estreptococo viridans, 1 pseudomonas y 1 estafilococo epidermidis

*en pacientes con antecedentes de trabeculectomia 1 corynebacterium y 1 estafilococo epidermidis

-El mayor éxito visual se encontró en los pacientes que recibieron un tratamiento combinado de vitrectomía y uso de antibiótico intraocular.

17. ANEXO

	SEX	HC	EDAD	ENF ANTEC	ANT OCU	CAUSA	AVPRE	AVPOST	TP	EVOLUC	TIEMPO
1	H	754.159	24	NO	KR	PSEUDOMONAS	PL	NPL	V+I	DR TOT	6dias
2	H	752.247	66	DIAB	CATARATA	PROPIONIBACTERIUM	0.04	0.04	V+I	V+SL	3 MESES
3	H	719.377	75	IA	V	STAF.EPID	0.25	0.5	I	B	1dia
4	M	194.875	57	IA	T.E	NO	MM	0.3	V+I+LCA	B	5dias
5	M	702.988	63	IPERTIR	KP	STREP.ORALIS	PL	NPL	V+I+LCA	M	1dia
6	H	468.775	62	DIAB	V	CANDIDA	0.05	NPL	I+LCA	M	2dias
7	H	761.211	67	IA	V	STAF.EPID	0,05	0,1	I+LCA	B	1dia
8	M	818.887	73	DIAB	CATARATA	NO	0.35	0.4	I+LCA	B	7dias
9	H	814.620	51	NO	TRAUMA	NO	PL	PL	V+I+LCA	IGUAL	2dias
10	H	730.669	68	IA	CATARATA	STAF.EPID	0.05	0.05	V+I+LCA	IGUAL	20dias
11	H	717.681	46	IA	V	NO	0.55	0.95	I	B	2dias
12	H	214.169	60	C	CATARATA	STAF.EPID	MM	0.85	V+I+LCA	B	3diad
13	H	842.847	44	NO	V	STREP.ORALIS	PL	NPL	I+LCA	IGUAL	10dias
14	H	824.149	41	NO	TRAUMA	NO	PL	0.4	V+I+LCA	B	1 MESES
15	H	800.410	75	KPOLM	CATARATA	CANDIDA	0.35	0.7	V+I	B	5AA
16	H	821.849	62	C	CATARATA	NO	0.08	0.85	I	B	10dias
17	H	742.648	75	DIAB	CATARATA	STAF.EPID	0.3	0.4	V+I	B	15dias
18	H	739.620	25	NO	V	NO	0.15	0.2	I	B	1dia
19	H	737.736	23	DIAB	TRAUMA	STREP.ORALIS	PL	NPL	V+I+LCA	M DR TOT	60dias
20	H	730.076	43	NO	V	STAF.EPID	0.3	0.45	V+I+LCA	B	1dia
21	H	805.725	53	DIAB	TRAUMA	STREP.ORALIS	NPL	EVISC	EVISC	M	2dias
22	M	682.066	66	DIAB	CATARATA	STREP.ORALIS	PL	EVISC	EVISC	M	12dias
23	H	717.117	29	NO	TRAUMA MET	NO	PL	NPL	V+I	M DR TOT	1dia
24	M	743.528	53	IPERTIR	V	STAF.EPID	0.1	0.15	I	B	1dia
25	H	105.547	61	DIAB	V	PSEUDOMONAS	0.5	NPL	I+LCA	M	4dias
26	H	211.275	6	OMOCIST	CATARATA	STREP VIRIDANS	0.4	NPL	V+I	M	15dias
27	H	162.877	28	DIAB	TRAUMA	CORYNEB	MM	0.5	V+I+LCA	B	2dias
28	H	323.896	50	DIAB	CATARATA	STAF.EPID	0.4	0.6	V+I+LCA	B	15dias
29	M	238.303	69	DIAB	TE	NO	NPL	EVISC	EVISC	M	10dias
30	M	789.576	70	C	CATARATA	NO	0.01	0.2	I+LCA	B	8 MES
31	H	808.307	78	C	T.E	NO	MM	0.1	I+LCA	B	3dias
32	H	817.841	71	DIAB	CATARATA	CANDIDA	0.06	0.07	V+I	IGUAL	10MESES
33	H	849.288	67	NO	CATARATA	STAF.EPID	MM	0.35	V+I+LCA	B	1dia
34	M	771.382	82	DIAB	CATARATA	ACTINOMYC	0.08	0.1	V+I+LCA	IGUAL	3 MESES
35	M	723.308	73	IA	CATARATA	NO	0.05	0.2	V+I+LCA	B	21dias
36	M	714.624	36	NO	CATARATA	STAF.EPID	0.1	0.1	V+I+LCA	IGUAL	3dias
37	M	754.384	66	NO	CATARATA	STREP VIRIDANS	0.3	0.5	V+I+LCA	B	1dia
38	H	706.559	71	NO	CATARATA	ASPERGILLUS	NPL	EVISC	EVISC	M	7dias
39	H	287.567	69	IA	T.E	CORYNEB	0.4	NPL	V+I+LCA	M	1 AÑO
40	M	218.609	75	NO	CATARATA	NO	MM	NPL	I+LCA	M	7dias
41	M	750.906	77	NO	CATARATA	STAF.EPID	0.06	0.04	V+I+LCA	IGUAL	7dias
42	M	675.780	49	DIAB	CATARATA	NO	0.04	0.7	I+LCA	B	7dias

43	H	161.565	20	NO	CATARATA	PSEUDOMONAS	0.1	0.1	V+I+LCA	IGUAL	6días
44	H	167.761	72	DIAB	CATARATA	STAF.EPID	0.1	NPL	I+LCA	M	30días
45	H	420.917	26	NO	CATARATA	STREP VIRIDANS	0.55	0.95	V+I	B	21días
46	H	781.682	55	C	TRAUMA	NO	0.55	0.3	V+I+LCA	IGUAL	28días
47	H	809.396	51	C	CATARATA	NO	0.08	0.04	V+I	IGUAL	28días
48	H	817.702	80	C	CATARATA	NO	PL	NPL	I+LCA	IGUAL	1día
49	H	764.750	24	NO	TRAUMA	NO	NPL	NPL	I+LCA	IGUAL	3días
50	M	539.252	71	DIAB	CATARATAZ	STAF.EPID	0.25	PL	V+I+LCA	M	10días
51	H	674.195	66	NO	TRAUMA	CANDIDA	0.25	NPL	V+I+LCA	M	10días
52	M	719.333	72	NO	T.E	STAF.EPID	PL	NPL	I	M	3días
53	M	816.328	87	DIAB	CATARATA	STAF.EPID	PL	0.04	V+I	B	4días
54	M	253.721	40	NO	V	NO	0.35	0.3	I	IGUAL	2días
55	H	178.791	23	NO	IMP SEC	STAF.EPID	0.8	0.6	V+I+LCA	B	3días
56	M	277.240	65	NO	CATARATA	STREP VIRIDANS	0.006	0.03	V+I+LCA	B	1día
57	M	680.450	76	C	KP	CANDIDA	0.01	MM	I+LCA	IGUAL	7MESES
58	M	730.693	76	DIAB	CATARATA	PSEUDOMONAS	0.5	NPL	V+I+LCA	M	1 AÑO
59	H	844.340	34	NO	TRAUMA	STAF.EPID	MM	0.004	V+I+LCA	B	1día
60	M	1.036.567	45	NO	KP	NO	PL	PL	I	IGUAL	7días
61	M	783.753	72	NO	KP	NO	PL	PL	I	IGUAL	30días
62	M	781.158	56	DEPRESSION	ENDOG	ENDOG	NPL	PL	I	B	30días
63	M	758.030	80	IA	CATARATA	ENDOG	0.5	0.5	I	IGUAL	7AÑOS
64	M	108.964	34	DEPRESSION	ULCERA	NO	MM	MM	V+I	IGUAL	7días
65	H	878.185	65	DIAB	T.E	NO	0.8	0.06	I	M	2días
66	M	902.512	73	MIELODISPL	ENDOG	CANDIDA	0.09	NPL	V+I	M	30días
67	M	841.144	75	IA	LUCENTIS	STAF.EPID	MM	0.025	V+I	B	5días
68	M	922.278	15	LEUCEMIA	KP	HERPES	MM	MM	V+I	IGUAL	30días
69	M	521.728	57	DIAB	CAMBIO LIO	NO	MM	0.2	I+LCA	B	30días
70	M	104.648	66	MIELODISPL	KP	NO	0.08	0.08	I	IGUAL	30días
71	M	906.409	70	IA	KP	SERRATIA	MM	MM	I	IGUAL	30días
72	M	957.238	77	IA	T.E	ENTEROCOCCO	PL	0.1	V+I	B	1 AÑO
73	M	828.868	47	NO	TRAUMA	ASPERGILLUS	0.015	0.5	V+I+LCA	B	1 AÑO
74	M	882.260	66	DIAB	KP	STAF.AUREUS	0.3	0.3	V+I	IGUAL	1 AÑO
75	H	1.056.871	13	NO	TRAUMA	NO	0.01	0.01	V+I	IGUAL	20días
76	H	1.025.775	50	IA	CATARATA	STAF.EPID	0.01	0.7	V+I	B	4días
77	M	877.626	40	NO	T.E	NO	0.08	MM	V+I	M	90días
78	H	1.034.363	34	NO	TRAUMA	CORYNEB	MM	0.05	V+I	B	7días
79	M	962.906	49	NO	ULCERA	CORYNEB	PL	0.01	V+I	B	7días
80	M	697.172	70	DIAB	KP	STAF.EPID	0.1	0.4	V+I	B	90días
81	H	955.339	66	DIAB	VITR	STAF.EPID	0.4	0.25	V+I	M	3días
82	M	942.181	72	IA	KP	STAF.EPID	0.1	0.3	V+I	B	10días
83	H	584.898	61	DIAB	KP	CANDIDA	0.2	MM	V+I+LCA	M	5 MESES
84	H	851.755	53	NO	TRAUMA	ASPERGILLUS	PL	EVISC	EVISC	M	10días
85	M	975.437	79	C	CATARATA	NO	0.3	0.1	V+I	M	10días
86	H	492.858	73	DIAB	AFAQUIA	MORGANELLA	0.1	0.1	V+I	IGUAL	15días
87	M	970.756	52	NO	VITR	NO	0.5	0.5	V+I	IGUAL	5días
88	M	717.486	81	NO	CATARATA	ASPERGILLUS		NPL	EVISC	M	1 AÑO

89	M	539.125	69	IPERTIR	KP	PSEUDOMONAS	MM	MM	V+I	IGUAL	1 AÑO
90	M	1.054.436	29	MIELODISPL	CATARATA	HERPEX	PL	PL	I	IGUAL	30dias
91	M	757.395	25	NO	T.E	NO	0.4	NPL	V+I	M	1 AÑO
92	H	196.052	62	DIAB	CATARATA	NO	0.01	0.01	V+I	IGUAL	15dias
93	M	702.988	63	NO	ULCERA	STREP.ORALIS	0.65	MM	I+LCA	M	30dias
94	M	683.174	29	NO	T.E	NO	0.9	0.5	I	M	3dias
95	M	828.180	56	K POLM	ENDOG	ENDOG	0.6	MM	I	M	30dias
96	M	837.483	73	MELANOMA	ENDOG	ENDOG	0.3	0.2	I	M	30dias

Leyenda

H:hombre

M:muyer

IA:hipertensiòn arterial

C:cardiopatìa

T.E:trabeculectomia

KP:trasplante corneal

V:vitrectomìa

I:inyeccìon de antibiòtico

LCA:lavado de càmara anterior

18. BIBLIOGRAFIA

*Aaberg TM Jr, Flynn HW jr, Schiffman J, Newton J: Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey. *Ophthalmology* 1998;105: 1004-1010.

*Aaberg TM Jr, Flynn HW Jr, Murray TG. Intraocular ceftazicime as an alternative to the aminoglycosides in the treatment of endophthalmitis. *Arch. Ophthalmol* 1994; 112:18-19.

*Abi-Ayad N. Endophthalmitis after plana vitrectomy: incidence, microbiology and visual outcome. *J Fr Ophthalmol* 2007; 30:397-402

*Abreu R. Endoftalmitis sacular tras cirugía de la catarata. Estudio retrospectivo. *An Inst Barraquer* 2006; 35:13-20.

*Affeldt JC, Flynn HW, Forster RK. Microbial endophthalmitis resulting from ocular trauma. *Ophthalmology* 1987; 94:407.

*Ahmed Y. Endophthalmitis following open-globe injuries. *Eye* 2012; 26:212-7.

*Aiello LP, Javitt JC, Canner JK: National outcomes of penetrating keratoplasty. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:509.

*Aldave AJ, Stein JD. Treatment strategies for postoperative propionibacterium acnes endophthalmitis. *Ophthalmology* 1999; 106:2395-2401.

*Allen HF, Mangiaracine AB. Bacterial endophthalmitis after cataract extraction: A study of 22 infections in 20,000 operations. *Arch Ophthalmol* 1964; 72:454.

*Allen HF, Mangiaracine AB. Bacterial endophthalmitis after cataract extraction: II. Incidence in 36,000 consecutive operations with special reference to preoperative topical antibiotics. *Arch Ophthalmol* 1974; 91:3.

*Almeida DRP. Anterior chamber and vitreous concordance in endophthalmitis, implications for prophylaxis. *Arch Ophthalmol* 2010 128:1136-9.

*Altan T, Kapran Z, Eser I. Comparative outcomes of pars plana vitrectomy in acute postoperative endophthalmitis with 25-gauge and 20-gauge techniques. *Jpn J Ophthalmol* 2009; 53:506-11.

*Amon M, Hirschl AM. Differences in the pathogen spectrum of the conjunctival sac before and after irrigation of the lacrimal apparatus. *Klin Monatsbl AUG* 1991; 199:330-332.

*Anand Ar . Use of polymerase chain reaction (PCR) and DNA probe hybridization to determine the Gram reaction of the infecting bacterium in the intraocular fluids of patients with endophthalmitis. *J Infect* 2000; 41:221-6.

*Anand A, Madhavan H, Neelam V. Use of polymerase chain reaction in the diagnosis of fungal endophthalmitis. *Ophthalmology* 2001; 108:326-30

*Antonios SR, Cameron JA, Badr IA. Contamination of donor cornea: Penetrating keratoplasty endophthalmitis. *Cornea* 1991; 10:217.

*Asencio MA. A case-control study of post-traumatic endophthalmitis at a Spanish hospital. *Int Ophthalmol* 2015 Jul; 29.

*Ashley B. Endoftalmitis posterior a facoemulsificación: un problema en incremento. *Rev Oftalmol Venez* 2005; 61:1-3.

*Azad R, Ravil K, Talwar ID. Pars plana vitrectomy with or without silicone oil tamponade in posttraumatic endophthalmitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003;24: 478-83.

*Azen SP, Scott IU. Silicone oil in the repair of complex retinal detachments. A prospective observational multicenter study. *Ophthalmology* 1998; 105:1587-97.

*Baer JC, Nirankari VS, Glaros DS: Streptococcal endophthalmitis from contaminated donor corneas after keratoplasty. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:517.

*Baillif S. Intraocular lens and cataract surgery: comparison between bacterial adhesion and risk of postoperative endophthalmitis according to intraocular lens biomaterial. *J Fr Ophtalmol* 2009; 32:515-28.

*Bali E, Huyghe P, Caspers L,. Vitrectomy and silicone oil in the treatment of acute endophthalmitis. Preliminary results. *Bull Soc Belge Ophthalmol*.2003:9-14.

*Barr CC: Prognostic factors in corneoscleral lacerations. *Arch Ophthalmol* 1983; 101:919.

*Barreau G, Mounier M, Marin B. Intracameral cefuroxime injection at the end of cataract surgery to reduce the incidence of endophthalmitis: French study. *J cataract Refract Surg* 2012; 38:1370-5.

*Barry P, Behrens_Baumann W. ESCRS guidelines on prevention, investigation and management of postoperative endophthalmitis. 2005 V 1 pag 1-33.

*Barry P. ESCRS study of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: preliminary report of principal results from a European multicenter study. J Cataract Refract Surg.2006; 32:407-10.

*Beyer TL, O'Donnell FE, Goncalves V. Role of the posterior capsule in the prevention of postoperative bacterial endophthalmitis: Experimental primate studies and clinical implications. Br J Ophthalmol 1985; 69:841

*Bennett JE. Aspergillus species .IN Mandell GL Principles and practice of infectious diseases, 4 th ed. New York: Churchill Livingstone 1995;chap 238.

*Benz MS, Scott IU, Flynn HW. Endophthalmitis isolates and antibiotic sensitivities: a 6-year review of culture -proven cases.Am J Ophthalmol2004; 137:38-42

*Berger-Bachi B .Resistance mechanism of gram positive bacteria.Int J Med Microbiol 2002; 292:2735.

*Berler DF. Endophthalmitis in 10,032 cataract operations. J Ocul Ther Surg 1982; 1:159.

*Bhagat N.Post-traumatic infectious endophthalmitis Surv Ophthalmol 2011; 56:214-51.

*Bispo PJ, De Melo GB. Detection and gram discrimination of bacterial pathogens from aqueous and vitreous humor using real-time PCR assays.Invest Ophthalmol Vis Sci 2011; 52:873-881.

*Bode DD, Gelender H, Forster RK: A retrospective review of endophthalmitis due to coagulase-negative staphylococci.Br J Ophthalmol 1985, 69:915.

*Bohigian GM, Olk RJ: Factors associated with a poor visual result in endophthalmitis. Am J Ophthalmol 1986; 101: 332.

*Boldt HC, Pulido JS, Blodi CF et al: Rural endophthalmitis. Ophthalmology 1989; 96:1722.

*Brinton GS, Topping TM, Hyndiuk RA. Post-traumatic endophthalmitis. Arch Ophthalmol 1984; 102:547.

*Brod RD, Flynn HW, Clarkson JG. Endogenous candida endophthalmitis: management without intravenous amphotericin B. Ophthalmology 1990;97:666-671.

*Bron A : Endophthalmies. Première partie: le diagnostic. J Fr Ophthalmol 1996;19:225-40.

*Bronner S, Jehl F, Peter JD. Moxifloxacin efficacy and vitreous penetration in a rabbit model of staphylococcus aureus endophthalmitis and effect on gene expression of leucotoxins and virulence regulator factors. Antimicrob Agents Chemother. 2003 May; 47(5):1621-9.

*Callegan MC, Engelbert M, Parke DW. Bacterial endophthalmitis: epidemiology, therapeutics and bacterium-host interactions. Clin Microbiol Rev 2002;15:11-124

*Cameron JA, Antonios SR, Cotter JR: Endophthalmitis from contaminated donor corneas following penetrating keratoplasty. Arch Ophthalmol 1991; 109:54

*Campochiaro PA, Conway BP: Aminoglycoside toxicity: A survey of retinal specialists. Arch Ophthalmol 1991, 109:946

*Cao X. Clinical analysis of endophthalmitis after phacoemulsification. *Can J Ophthalmol* 2007; 42:844-8.

*Christy NE, Lall P. Postoperative endophthalmitis following cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 1973; 90:361.

*Chung HJ, Castro CM, Im H. A magneto-DNA nanoparticle system for rapid detection and phenotyping of bacteria. *Nat Nanotechnol.* 2013;8:369-75.

*Clarkson JG, Green WR: Endogenous fungal endophthalmitis. In Duane TM (ed): *Clinical Ophthalmology* 1976, vol 3, chap 11. Hagerstown, MD, Harper & Row.

*Conway BP, Campochiaro PA: Macular infarction after endophthalmitis treated with vitrectomy and intravitreal gentamicin. *Arch Ophthalmol* 1986; 104:367.

*Conway BP, Tabatabay CA, Campochiaro PA. Gentamicin toxicity in the primate retina. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:107.

*Cooper BA. Case-control study of endophthalmitis after cataract surgery comparing scleral tunnel and clear corneal wounds. *Am J Ophthalmol* 2003; 136:300-5.

*Cortes JA. Uso de antibioticos en endoftalmitis infecciosa. *Rev Fc Med* 2008; 56:245-56.

*Costagliola AL. Endophthalmitis. *Anti-Infective Agents in medicinal chemistry.* 2009; 8:151-68.

*D'Amico DJ. Comparative toxicity of intravitreal aminoglycoside antibiotics. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:264- 275.

*Dave VP, Pathengay A, Schwartz SG. Endophthalmitis following pars plana vitrectomy: a literature review of incidence, causative organisms, and treatment outcomes. Clin Ophthalmol 2014;8:2183-8.

*Davies SF. Aspergillosis in the immunosuppressed patient. Springfield, IL: Thomas 1985.

*Deramo VA, Lai JC, Winokur J. Visual outcome and bacterial sensitivity after methicillin-resistant Staphylococcus aureus-associated acute endophthalmitis. Am J Ophthalmol 2008, 145:413-417.

*Dev S, Pulido JS. Progression of diabetic retinopathy after endophthalmitis Ophthalmology 1999;106:774-781.

*Diamond JG: Intraocular management of endophthalmitis: A systemic approach. Arch Ophthalmol 1981; 99:96.

*Dickey JB, Thompson KD, Jay WM: Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataract surgery. Am J Ophthalmol 1991; 112: 278.

*Diamond Hernandez JB. Biofilm: amenaza latente o factor de proteccion? Enf Inf Microbiol 2007; 27:22-8.

*Diez MR. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis with intracameral cefuroxime: a five years experience. Arch Soc Esp Oftalmol 2009; 84:85-9.

*Doft BH: The Endophthalmitis Vitrectomy Study. Arch Ophthalmol 1991; 109:487.

*Doft BH, Barza M. Ceftazidime or amikacin: choice of intravitreal antimicrobial in the treatment of postoperative endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1994;112:17-18.

*Doft BH, Barza M. Macular infarction after intravitreal amikacin. *Br J Ophthalmol* 2004; 88:850.

*Donahue SP, Kowalski RP, Jewar BH et al: Vitreous cultures in suspected endophthalmitis: Biopsy or vitrectomy? *Ophthalmology* 1993; 100:452.

*Driebe WT, Mandelbaum S, Forster RK. Pseudophakic endophthalmitis. *Ophthalmology* 1986, 93:442.

*Duch-Samper AM, Menezo JL, Hurtado-Sarrió . Endophthalmitis following penetrating eye injuries. *Acta Ophthalmol Scand* 1997;75:104-6.

*Durand ML. Bacterial endophthalmitis. *Curr Infect Dis Rep* 2009, 11:283-8.

*Eifrig Cw. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy: incidence, causative organisms, and visual acuity outcomes. *Am J Ophthalmol* 2004; 138:799- 802.

*Endophthalmitis Vitrectomy Study Group: results of the endophthalmitis vitrectomy study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. *Arch.ophthalmol*1995. 113:11479-96

*Endophthalmitis Study Group; European Society of Cataract & Refractive Surgeons. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:978-88.

*Essex RW, Yi Q, Charles PGP. Post-traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology* 2004; 111:2015-22.

*Essman TF. Treatment outcomes in a 10-year study of endogenous fungal endophthalmitis. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997, 28:185-194.

*Feist RM, Lim JI, Joondeph BC. Penetrating ocular injury from contaminated eating utensils. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:63.

*Ferguson AW, Scott JA, McGavigan J. Comparison of 5% povidone iodine solution against 1% povidone-iodine solution in preoperative cataract surgery antisepsis: a prospective randomized double blind study. *Br J Ophthalmol* 2003 Feb; 87 (2) 163-7.

*Ferro Montiu J. Endoftalmitis post cirugía de catarata: prevención y tratamiento. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2003; 78:399-400.

*Flynn HW, Brod RD, Pflugfelder SC, Miller D: Endophthalmitis management, in Tasman W, Jaeger EA, (eds): *Duane Clinical Ophthalmology*, 1995 vol. 6, Philadelphia, JB Lippincott, pp 1-25.

*Flynn HW, Scott IU, Brod RD. Current management of endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 2004;44:115-137

*Forster RK: Symposium: Postoperative endophthalmitis: Etiology and diagnosis of bacterial postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1978; 85:320.

*Forster RK: Experimental postoperative endophthalmitis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1992; 90:505.

*Fox GM, Joondeph BC, Flynn HW. Delayed-onset pseudophakic endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 1991; 111: 163.

*García-Sáenz MC, Peral Ortiz MJ. Flora conjuntival según edades. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 1999; 74:379-384.

*García-Sáenz MC, Arias-Puente A, Rodríguez-Caravaca G. Effectiveness of intracameral cefuroxime in preventing endophthalmitis after cataract surgery Ten-year comparative study. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36:203-7.

*García-Sáenz MC. Endophthalmitis after cataract surgery: epidemiology, clinical features and antibiotic prophylaxis. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2010; 85:263-7.

*García-Sáenz MC. Effectiveness of intracameral cefuroxime in preventing endophthalmitis after cataract surgery ten-year comparative study. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36:203-7.

*Gentile RC, Shukla S, Shah M. Microbiological spectrum and antibiotic sensitivity in endophthalmitis: a 25-year review. *Ophthalmology* 2014; 121:1634-42.

*Greenwald MJ, Wohl LG, Sell CH. Metastatic bacterial endophthalmitis: A contemporary appraisal. *Surv Ophthalmol* 1986; 31:81.

*Gurung R. Cirugía de catarata de incisión pequeña, consejos para evitar complicaciones. *Rev salud ocular comunitaria*. 2008; 3:56-8.

*Han DP, Wisniewski SR, Wilson La. Spectrum and susceptibilities of microbiologic isolated in the endophthalmitis vitrectomy study. *Am J Ophthalmol* 1996; 122:1-17

*Hanscom TA. Postoperative endophthalmitis. Clin Infect Dis, 2004; 38:542-546

*Hassan SS, Wilhelmus KR. Eyebanking risk factors for fungal endophthalmitis compared with bacterial endophthalmitis after corneal transplantation. Am J Ophthalmol. 2005; 139:685-690

*Heilskov T, Joondeph BC, Olsen KR. Case report: Late endophthalmitis after transscleral fixation of a posterior chamber intraocular lens. Arch Ophthalmol 1989; 107:1427.

*Higginbotham EJ, Stevens RK. Bleb-related endophthalmitis after trabeculectomy with mitomycin C. Ophthalmology 1996; 103:650-656.

*Hu AY. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy a 20- and 25 gauge comparison. Ophthalmology 2009; 116:1360-5.

*Irvine WD, Flynn HW, Miller D. Endophthalmitis caused by gram-negative organisms. Arch Ophthalmol 1990; 110:10-1450.

*Jackson TL, Eykyn SJ. Endogenous bacterial endophthalmitis: a 17-year prospective series and review of 267 reported cases. Surv Ophthalmol 2003; 48:403-423.

*Jackson TL. Systematic review of 342 cases of endogenous bacterial endophthalmitis. Surv Ophthalmol 2014; 59:627-35.

*Javitt JC, Vitale S, Canner JI. National outcomes of cataract extraction: endophthalmitis after inpatient surgery. Arch Ophthalmol 1991. 109: 1085-1089.

*Javitt JC, Vitale S, Canner JK. National outcomes of cataract extraction. Arch Ophthalmol 1991; 109:1085.

*Jense MK, Fiscella RG, Crandall AS. A retrospective study of endophthalmitis rates comparing quinolone antibiotic. Am J Ophthalmol 2005; 139:141-148.

*Jiang CH et al. Traumatic endophthalmitis following penetrating ocular injuries with retained intraocular foreign bodies. Chin J traumatol 2003; 6:167-70.

*Johnson MW, Doft BH, Kelsey SF. The endophthalmitis vitrectomy study Relationship between Clinical presentation and microbiologic spectrum. Ophthalmology 1997.104:261-272.

*Kaynak S, Oner FH, et al. Surgical management of postoperative Surg 2003 May; 29(5):966-9.

*Kamalarajah S. Presumed infectious endophthalmitis following cataract surgery in the UK: a case-control study of risk factors. Eye 2007; 21:580-6.

*Kattan HM, Flynn HW jr, Pflugfelder SC. Nosocomial endophthalmitis survey: current incidence of infection after intraocular surgery. Ophthalmology 1985 92: 959-963.

*Kattan HM, Flynn HW, Pflugfelder S. Nosocomial endophthalmitis survey. Ophthalmology 1991; 98:227.

*Katzl J. Complications of surgery in glaucoma. Early and late bacterial endophthalmitis following glaucoma filtering surgery. Ophthalmol 1985 jul 92.

*Keating GM. Intracameral cefuroxime: Prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery. *Drugs* 2013; 73:179-86.

*Keyhani K. The incidence of fungal keratitis and endophthalmitis following penetrating keratoplasty. *Cornea* 2005; 24:288-91.

*Kitzmann AS. Donor-related *Candida* keratitis after Descemet stripping automated endothelial keratoplasty. *Cornea* 2009; 28:825-8.

*Koc f, Sen E, Demirbay P. Factors influencing treatment results in pseudophakic endophthalmitis. *Eur J Ophthalmol* 2002;12:34-39.

*Krishna R, Amuh D, Lowder CY. Should all patients with candidaemia have an ophthalmic examination to rule out ocular candidiasis?. *EYE* 2000; 14: 30-34.

*Kuhn F. Ten years after are findings of the EVS still relevant today?. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005; 243: 1197-9.

*Kunimoto DY, Das T, Sharma S. Microbiologic Spectrum and susceptibility of isolates: part II . Posttraumatic endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 1999;128:242-244

*Kuriyan AE. Endophthalmitis caused by streptococcal species: clinical settings, microbiology, management and outcomes. *Am J Ophthalmol* 2014; 157:774- 780.

*Lehmann OJ et al. Risk factors for development of post-trabeculectomy endophthalmitis. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:1349-53.

*Leslie T, Aitken Da, Barrie T, Kirkness Cm. Residual debris as a potential cause of postphacoemulsification endophthalmitis. *Eye* 2003 May; 17(4):506-12.

*Leveille AS, McMullan FD, Cavanagh HD: Endophthalmitis following penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1983; 90:38.

* Levy SB. The challenge of antibiotic resistance. *Sci Am* 1998;278:46-53.

*Li J. Significant surgical risk factors for endophthalmitis after cataract surgery: EPSWA fourth report. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:1321-28.

*Linertová R, Abreu-González R, Garcia-Perez L. Intracameral cefuroxime and Moxifloxacin used as endophthalmitis prophylaxis after cataract surgery : systematic review of effectiveness and cost-effectiveness. *Clin Ophthalmol* 2014;8:1515-22.

*Lingappan A. Endogenous fungal endophthalmitis: causative organism, management strategies and visual acuity outcomes. *Am J Ophthalmol* 2012 Jan; 153:162-6.

*Lynn WA, Lightman S. The eye in systemic infection. *Lancet* 2004; 364:1439-1450.

*Lohmann CP, Heeb M, Linde HJ. Diagnosis of infectious endophthalmitis after cataract surgery by PCR. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:821-826.

*Long C. Causative organism of post-traumatic endophthalmitis: a 20 – year retrospective study. *BMC Ophthalmol* 2014 25; 14:34.

*Maguire JI. Postoperative endophthalmitis: optimal management and the role and timing of vitrectomy surgery. *Eye* 2008; 22:1290-300.

*Maylath FR, Leopold JH: Study of experimental intraocular infection. *Am J Ophthalmol* 1955; 40:86.

*Mamalis N, Edelhauser HF, Dawson DG. Toxic anterior segment syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32:324-33.

*Mandelbaum S, Forster RK, Gelender H. Late-onset endophthalmitis associated with filtering blebs. *Ophthalmology* 1985; 92:96.

*Maneschg OA, Volek E, Németh J. Spectral domain optical coherence tomography in patients after successful management of postoperative endophthalmitis following cataract surgery by pars plana vitrectomy. *BMC Ophthalmol* 2014.2;14:764.

* Martinez-Vazquez C, I. Candida albicans endophthalmitis in brown heroin addicts: response to early vitrectomy preceded and followed by antifungal therapy. *Clin Infect Dis* 1998, 27:1130.

*Masket S. Un enfoque multifactorial disminuye el riesgo de endoftalmitis. *Review phatology time* 2007; 11:24-5.

*Maxwell DP, Brent BD, Diamond JG et al: Effect of intravitreal dexamethasone on ocular histopathology in a rabbit model of endophthalmitis. *Ophthalmology* 1991; 98:1370.

*Maxwell DP, Diamond JG, May DR. Surgical wound defects associated with endophthalmitis. *Ophthalmic Surg* 1994; 25:157-161

*McDonald HR, Schatz H, Allen AW et al: Retinal toxicity secondary to intraocular gentamicin injection. *Ophthalmology* 1986; 93:871.

*McDonnell PJ, Taban M, Sarayba M. Dynamic morphology of clear corneal cataract incisions. *Ophthalmology* 2003; 110:2342-2348.

*Mensa J, Gatell JM. *Guia de terapéutica antimicrobiana*. 6 Ed 1996 Masson. Barcelona.

*Meredith TA, Aguilar HE, Miller MJ et al: Comparative treatment of experimental *Staphylococcus epidermidis* endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:857.

*Meredith TA: Antimicrobial pharmacokinetics in endophthalmitis treatment: Studies of ceftazidime. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1993; 91:653.

*Mieler WF, Ellis MK, Williams DF. Retained intraocular foreign bodies and endophthalmitis. *Ophthalmology* 1990:1532.

*Morel C, Gendron G, Tosetti D. Infections nosocomiales endoculaires au CHNO des XV-XX de 2000 á 2002. *J Fr Ophthalmol* 2005;28:151-156.

*Norregard JC, Thoning H, Bernth-petersen P, Andersen Tf, Javitt JC. Risk of endophthalmitis after cataract extraction: Results from international cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1997; 81:102-106.

*Okhravi N. PCR-based evidence of bacterial involvement in eyes with suspected intraocular infection. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41:3473-9.

*Ormerod LD, Ho DD, Becker LE. Endophthalmitis caused by the coagulase-negative staphylococci: I. Disease spectrum and outcome. *Ophthalmology* 1993; 100:715.

*Ormerod LD, Becker LE, Cruise RJ et al: Endophthalmitis caused by the coagulase-negative staphylococci: II. Factors influencing presentation after cataract surgery. *Ophthalmology* 1993; 100:724.

*Packer AJ, Weingeist TA, Abrams GW: Retinal periphlebitis as an early sign of bacterial endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 1983, 96:66.

*Paque JT, Peyman GA: Intravitreal clindamycin phosphate in the treatment of vitreous infection. *Ophthalmic Surg* 1974; 5:34.

*Parolini B. Incidence of endophthalmitis in a large series of 23-gauge and 20-gauge transconjunctival pars plana vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009; 247:895-8.

*Park JC, Ramasamy B, Shaw S. A prospective and nationwide study investigating endophthalmitis following pars plana vitrectomy: incidence and risk factors. *Br J Ophthalmol* 2014;98:529-33.

*Parrish CM, O'Day DM: Traumatic endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27:112.

*Pettit TH, Olson RJ, Foos RY. Fungal endophthalmitis following intraocular lens implantation. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:1025.

*Peyman GA, Paque JT, Meisels HI. Postoperative endophthalmitis: A comparison of methods for treatment and prophylaxis with gentamicin. *Ophthalmic Surg* 1975; 6:45.

*Pflugfelder SC, Hernandez E, Fliesler SJ. Intravitreal vancomycin: Retinal toxicity, clearance, and interaction with gentamicin. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:831.

*Pflugfelder SC, Flynn HW, Zwickey TA. Exogenous fungal endophthalmitis. *Ophthalmology* 1988; 95:198.

*Poulsen EJ, Allingham RR. Characteristics and risk factors of infections after glaucoma filtering surgery. *J Glaucoma* 2000; 9:438-43.

*Powe NR, Schein OD, Gieser SC. Synthesis of the literature on visual acuity and complications after cataract extraction with intraocular lens implantation. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 239-252.

*Puliafito CA, Baker AS, Haaf J. Infectious endophthalmitis: Review of 36 cases. *Ophthalmology* 1982; 89:921.

*Rehany U. The prevalence and risk factors for donor corneal button contamination and its association with ocular infection after transplantation. *Cornea* 2004; 23:649-54.

*Roth DB, Flynn HW. Antibiotic selection in the treatment of endophthalmitis: the significance of drug combinations and synergy. *Survey of Ophthalmology* vol 41, number 5. March, April 1997; 395-401.

*Roussel TJ, Olson ER, Rice T. Chronic postoperative endophthalmitis associated with *Actinomyces* species. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:60.

*Rowsey JJ, Newson DL, Sexton DJ. Endophthalmitis: Current approaches. *Ophthalmology* 1982; 89:1055.

*Rubsamen PE, Cousins SW. Impact of cultures in management decisions following surgical repair of penetrating ocular trauma. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; 28:43-9.

*Sandvig KU, Dannevig L. Postoperative endophthalmitis: establishment and results of a national registry. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29:1273-1280.

*Schemmer GB, Driebe WT: Post-traumatic *Bacillus cereus* endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:342.

*Schmitz S. Endophthalmitis in cataract surgery: results of a German survey. *Ophthalmology* 1999;106:1869-77.

*Schotveld JH. Donor-to-host transmitted candida endophthalmitis after penetrating keratoplasty. *Cornea* 2005; 24:887-9

*Scott IU et al. Endophthalmitis after 25-gauge and 20-gauge pars plana vitrectomy: incidence and outcomes. *Retina* 2008 28:138-42.

*Seal DV, Wright P. Placebo controlled trial of fusidic acid gel and oxytetracycline for recurrent blepharitis and rosacea. *Br J Ophthalmol* 1995; 79:42-45.

*Servant JB, Dutton GN. Candida endophthalmitis in Glaswegian heroin addicts: report of an epidemic. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1985;104:297.

* ShradherSK, Band JD, Lauter CB, Murphy P. The clinical spectrum of endophthalmitis :incidence, predisposing factors and features influencing outcome. *J Infect Dis* 1990;162:115-120

*Sherwood DR, Rich WJ, Jacob JS. Bacterial contamination of intraocular and extraocular fluids during extracapsular cataract extraction. *Eye* 1989; 3:308.

*Shi XY. Analysis of post-operative endophthalmitis after pars plana vitrectomy: a 10-Year experience at a single center. *Chin Med J* 2013; 126:2890-3.

*Shingleton BJ,WadhvaniRA. Evaluation of intraocular pressure in the immediate period after phacoemulsification.*J Cataract Refract Surg* 2001; 27:1709-1710.

*Solborg Bjerrum S, Prause JU. Morphological features in eyes with endophthalmitis after cataract surgery-histopathology and optical coherence tomography assessment. *Acta Ophthalmol* 2015; 26:10.1111.

*Song A, Scott IU. Delayed-onset bleb-associated endophthalmitis: clinical features and visual acuity outcomes. *Ophthalmology* 2002; 109:985-91.

*Stern GA: Factors affecting the efficacy of antibiotics in the treatment of experimental postoperative endophthalmitis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1993; 91:775.

*Sridhar J et al. Endophthalmitis caused by *Pseudomonas Aeruginosa*: clinical features, antibiotic susceptibilities and treatment outcomes. *Retina* 2015; 35:1101-6.

*Sugita S, Shimizu N. Diagnosis of bacterial endophthalmitis by broad-range quantitative PCR.*Br I Ophthalmol*2011; 95:345-349.

*Sunaric-Megevand G, Pournaras CJ.Current approach to postoperative endophthalmitis.*Br J Ophthalmol* 1997;81:1006-1015.

*Taban M. Incidence of acute following penetrating keratoplasty: a systematic review. *ARCH Oph* 2005 May 123:605-609.

*Taban M, Behrens A, Newcomb RL. Acute endophthalmitis following cataract surgery: a systematic review of the literature. *Arch Ophthalmol* 2005; 123:613-620.

*Talley AR, D'Amico DJ, Talamo JH. The role of vitrectomy in the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis: An experimental study. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:1699.

*Theodore FH: Symposium: Postoperative endophthalmitis: Etiology and diagnosis of fungal postoperative endophthalmitis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1978; 85:327.

*Thompson JT, Parver LM, Enger CL. Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies. *Ophthalmology* 1993; 100:1468.

*Vergoulidou M. Endogenous filamentous fungal endophthalmitis—single centre survey in patients with acute leukaemia or postallogeic stem cell transplantation and review of the literature. *Mycoses* 2011; 54:704-11.

*Waheed S. New patterns of infecting organisms in late bleb-related endophthalmitis: a ten year review. *Eye* 1998; 12:910-5.

*Weishaar PD, Endogenous *Aspergillus* endophthalmitis: clinical features and treatment outcomes. *Ophthalmology* 1998; 105:57-65.

*Wolner B, Liebmann MJ, Sassani JW. Late bleb-related endophthalmitis after trabeculectomy with adjunctive 5-fluorouracil. *Ophthalmology* 1991; 98:1053-1060

*Yovel OS, Eliahu SB, Kleinmann G. Prevention of staphylococcus epidermidis Endophthalmitis by different Moxifloxacin Prophylaxis routes. Curr Drug Deliv.2015 AUG 31.

*Zahid SI. Risk of endophthalmitis and other long –term complications of trabeculectomy in the Collaborative initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS) Am J Ophtalmol 2013;155:674-680.

*Zimmerman PL,Mamalis N, Alder JB.Chronic Nocardia asteroides endophthalmitis after extracapsular cataract extraction. Arch Ophthalmol 1993; 111:837.