

Análisis de Casos en el hospital Arzobispo Loayza 1990-2000

Endoftalmitis

Walter Camones Salas, Blanca Alzamora Barrios, Willy Pareja Sebedo, Guillermo Terán Sánchez, Solón Serpa Frías, Sergio Aguilar Romero, Alejandro Morán Cacciri, Humberto Guzmán Arenas, Arturo Hinostroza.

**PREMIO NACIONAL SPO A LA
INVESTIGACIÓN EN OFTALMOLOGÍA
2000 CATEGORÍA MEDICOS RESIDENTES**

I.- INTRODUCCION

La endoftalmitis es una reacción inflamatoria severa que afecta a las estructuras intraoculares, incluyendo el vítreo. Puede ser de origen infeccioso o no infeccioso.(1,2,3,4)

Es un cuadro particularmente severo y puede llevar a resultados tan devastadores como la pérdida de la visión o la extracción del globo ocular, comprometiendo incluso la vida.(1,4,5,6)

Las manifestaciones clínicas usuales de endoftalmitis incluyen dolor ocular, disminución marcada de la visión, hipopion, hiperemia conjuntival, vitritis, edema corneal, edema palpebral y disminución o ausencia de reflejo rojo. Sin embargo, en los casos leves o precoces algunos signos pueden estar ausentes o disminuidos.(1,5,7,8)

La endoftalmitis puede ser clasificada en dos tipos: exógena y endógena.(9) La endoftalmitis bacteriana que se produce luego de una cirugía de catarata es un ejemplo de endoftalmitis exógena y, además, es el tipo más comúnmente observado. Representa hasta un 70% de todos los casos de endoftalmitis según algunas series.(10,11) Se considera que la microflora de la superficie ocular, principalmente gram - positivos, es responsable de la mayoría de infecciones y gana acceso al interior del ojo durante la cirugía. (1,5) Otros procedimientos quirúrgicos, como la cirugía filtrante de glaucoma, cirugía de estrabismo, retina, e inclusive pterigión también pueden ocasionar endoftalmitis.(5,12,13) Siguiendo a un trauma ocular se puede producir endoftalmitis en un 2 a 30% de casos.(14) El trauma ocular en zona rural ocasiona con más frecuencia endoftalmitis que en zona urbana.

La endoftalmitis endógena se presenta cuando

La endoftalmitis es una inflamación intraocular severa que, siendo poco frecuente, resulta muchas veces en consecuencias devastadoras para el globo ocular a pesar de un tratamiento adecuado. En nuestro medio los trabajos respecto a esta entidad son muy escasos.

A través del Servicio de Estadística e Informática del Hospital Arzobispo Loayza se colectaron las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico al alta de endoftalmitis, que fueron atendidos entre Enero de 1990 y Abril del 2000. Se excluyó a los pacientes sin evaluación por el Servicio de Oftalmología y con estancia hospitalaria menor de 24 horas. Se hallaron 17 pacientes con diagnóstico de endoftalmitis, dos casos fueron excluidos y dos historias clínicas no fueron encontradas. El grupo de estudio constó de 13 pacientes.

Los casos postquirúrgicos fueron 7 de los 11 pacientes. Úlcera corneal fue la causante en 3 de los casos. La edad media de los pacientes fue de 65,5 años, siete eran mayores de 70 años. El tiempo de enfermedad tuvo una media de 15 días en los casos postoperatorios y 4,8 meses en los de úlceras corneales. Los síntomas más referidos fueron dolor ocular (92%), ojo rojo (77%) y disminución de la visión (69%). Los signos más frecuentes fueron agudeza visual disminuida (100%), hiperemia (92%), hipopion y reacción vítrea (ambos con 85%). Se aislaron gram-negativos (2 casos), variedades de streptococos (2 casos) y un hongo. Cinco de los pacientes eran diabéticos. La agudeza visual al inicio fue de NPL en 8 casos, PL en 2 casos, MM en un caso, CD en otro y 20/200 en el restante. Cuatro casos fueron catalogados como endoftalmitis avanzada. Siete pacientes recibieron tratamiento intravítreo. Todos recibieron antibióticos sistémicos. Corticoides tópicos u orales fueron administrados a 10

los organismos causantes entran al globo ocular a través de estructuras vasculares, provenientes de focos infecciosos distribuidos en cualquier lugar del cuerpo. La frecuencia es de un 2 a 8% de las endoftalmitis que se reportan en un hospital.(15) Generalmente, estos pacientes presentan enfermedades crónicas asociadas o cursan con cuadros de inmunosupresión.

El diagnóstico de endoftalmitis es eminentemente clínico.(16) Los estudios microbiológicos de humor acuoso y humor vítreo ayudan a confirmar la naturaleza infecciosa del problema y orientan a un adecuado tratamiento.(1,5,7)

La rápida sospecha clínica e inicio precoz del tratamiento es fundamental para la obtención de mejores resultados terapéuticos. Un tratamiento agresivo incluye el uso de antibióticos de amplio espectro intravítreos, así como antibióticos tópicos, subconjuntivales y sistémicos, vitrectomía, corticoides e incluso cicloplégicos.(1,5,7,8,9) Sin embargo, y a pesar de las medidas instaladas, los resultados visuales en la mayoría de pacientes no son satisfactorios. (17,18,19,20,21)

En nuestro país las referencias con respecto a esta entidad son escasas y aisladas (22,23,24,25) y, si bien es poco frecuente, su gran potencial destructor del globo ocular hace que se realicen grandes esfuerzos para buscar constantemente mejoras en el tratamiento.(26)

El presente trabajo pretende dar a conocer las características de la endoftalmitis en nuestro medio a partir de la experiencia en el servicio de Oftalmología de un hospital general. Sobre todo, trata de identificar las causas de esta enfermedad y conocer los resultados visuales finales obtenidos con los diferentes tipos de tratamiento empleados.

II.- MATERIALES Y METODOS

El presente estudio, de tipo retrospectivo descriptivo, fue llevado a cabo en el Servicio de

Oftalmología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. A través del Departamento de Estadística e Informática se revisaron los diagnósticos de alta de los pacientes atendidos en el hospital desde Enero de 1990 a Abril del 2000.

Se incluyeron en el estudio a todos aquellos cuyo diagnóstico fue endoftalmitis. Fueron excluidos los casos que carecían de evaluación por el Servicio de Oftalmología o aquellos que tuvieron una estancia hospitalaria menor de 24 horas.

Se consideraron datos sobre edad, sexo, lugar de procedencia, etiología probable, agudeza visual inicial y final, tiempo de enfermedad, signos y síntomas principales, enfermedades asociadas, cultivos y gérmenes aislados, tipo de tratamiento, tiempo de hospitalización, evolución y complicaciones.

III.- RESULTADOS

Se lograron identificar 17 pacientes con diagnóstico de endoftalmitis entre Enero de 1990 y Abril del 2000. De ellos, uno no presentaba evaluación por el Servicio de Oftalmología y otro tuvo una permanencia menor de 24 horas en el hospital. Dos historias clínicas no pudieron ser halladas en el archivo, quedando así 13 casos disponibles para el estudio.

De los 13 pacientes, 2 fueron varones y 11 mujeres. Las edades fluctuaron entre 10 y 84 años con una media de 65,5 años. Siete pacientes tuvieron una edad mayor de 70 años. Todos los pacientes provenían de Lima o distritos urbanos vecinos a excepción de uno que tenía su domicilio en una zona rural (Yauyos).

Los síntomas manifestados por los pacientes al momento de la consulta fueron: dolor ocular (92%), ojo rojo (77%), disminución de la visión (69%), descarga ocular (46%), prurito (15%), sensación de cuerpo extraño (15%) y cefalea (15%). Todos refirieron más de un síntoma a la vez. (Ver Tabla 1)

TABLA 1: ENDOFTALMITIS: SÍNTOMAS REFERIDOS POR LOS PACIENTES AL MOMENTO DE LA CONSULTA (n=13).

SÍNTOMAS	CASOS	%
Dolor Ocular	12	92
Ojo Rojo	10	77
Disminución de la visión	9	69
Descarga ocular	6	46
Ceñiles	2	15
Purúlo	2	15
Sensación cuerpo extraño	2	15

Los signos encontrados durante el examen clínico oftalmológico fueron: disminución de la agudeza visual (100%), hiperemia (92%), hipopion (85%), reacción vítrea (85%), quemosis (77%), edema corneal (77%), hifema (54%), secreción purulenta (46%), edema palpebral (46%), úlcera corneal (31%), y restricción motora (15%). (Ver Tabla 2)

TABLA 2: ENDOFTALMITIS: SIGNOS ENCONTRADOS AL MOMENTO DEL EXAMEN CLÍNICO OFTALMOLÓGICO (n=13).

SIGNOS	CASOS	%
Disminución agudeza visual	13	100
Hiperemia	12	92
Hipopion	11	85
Reacción vítrea	11	85
Quemosis	10	77
Edema corneal	10	77
Secreción purulenta	6	54
Hifema	7	46
Edema palpebral	6	46
Úlcera corneal	4	31
Restricción motora	2	15

La causa que originó el proceso infeccioso fue postquirúrgica en 7 pacientes; de los cuales 5 fueron luego de cirugía de catarata (tres operados en el Hospital Arzobispo Loayza y dos en otras instituciones), uno fue post-cirugía de estrabismo operado en otro centro y el restante fue post-trabeculectomía operado en el Hospital Arzobispo Loayza. En tres pacientes la endoftalmitis se presentó como complicación de una úlcera corneal; fue posterior a un trauma en un paciente; en un caso fue endógena y en el paciente restante se consideró como punto de entrada un adelgazamiento escleral aparentemente yatrogénico (postcirugía de pterigión más betaterapia). (Ver Tabla 3)

Las cirugías de catarata fueron de tipo extracción extracapsular con lente intraocular (EECC + LIO). El caso post-traumático correspondió al paciente que provenía de zona rural.

El tiempo de enfermedad al momento de ser evaluados varió de 3 días a 6 semanas en los casos postquirúrgicos, con una media de 15 días; en los casos por úlcera corneal varió de 2 semanas a 1 año, la media fue de 4,8 meses; el caso post-traumático se presentó a las 2 semanas; el caso por escleromalacia tenía 8 días de evolución y el paciente con endoftalmitis endógena contaba con 2 días de enfermedad. (Ver Tabla 3)

pacientes. Se realizó vitrectomía en un caso. Al finalizar el tratamiento 6 casos se evisceraron, otros 6 tuvieron una agudeza visual menor o igual de CD y sólo un paciente recuperó una visión útil hasta 20/20.

La asociación de dolor ocular, ojo rojo y disminución de la visión, con antecedentes de cirugía ocular, trauma, enfermedad sistémica o estados de inmunosupresión, debe hacer sospechar la posibilidad de endoftalmitis. El tiempo de enfermedad excesivamente prolongado, estado avanzado del cuadro, microorganismos agresivos aislados, así como otras características que presentaron los pacientes (diabetes, edad avanzada) repercutió en los malos resultados visuales finales.

TABLA 3: ENDOFTALMITIS: RESUMEN DE DATOS. HOSPITAL ARZOBISPO LOAYZA. LIMA 1990-2000

CASO	ETIOLOGIA	TE	OA	AV	ESA	CULTIVO	RESULTADO CULTIVO	Tx INTRAVITREO	Tx TOPICO	Tx SC	Tx SISTEMICO	VTR	CS	CC	TR	EVOLUCION FINAL
1° Mujer 10x	Post-qx (catarata)	4 sem	OI	20/200		No	No	No	ATB+ Corticoide	No	Ceftriaxona EV Cefalofilo VO	No	SI	SI	7 días	20/20
2° Mujer 60x	Trauma	2 sem	OI	NPL		No	No	No	No	No	Ceftriaxona EV Gentamicina EV	No	No	No	9 días	evisceración
3° Mujer 64x	Post-qx (catarata)	2 sem	OD	NPL	HTA	No	No	No	ATB+ Corticoide	GTM	Ceftriaxona EV Gtm+Cefix EV	SI	SI	No	36 días	plisis bulbi
4° Varón 78x	Úlcera corneal	1 año	OD	NPL	DBM	No	No	CEFZ+GTM x1	ATB+ Corticoide	No	Ceftriaxona EV Ceftriaxona VO	No	No	No	4 días	evisceración
5° Mujer 84x	Úlcera corneal	2 sem	OD	NPL	HTA	No	No	No	ATB	No	Cipro VO	No	No	No	4 días	evisceración
6° Mujer 75x	Úlcera corneal	2 mes	OD	NPL	HTA	No	No	No	No	No	Ampicilina VO Ceftriaxona VO	No	No	No	7 días	evisceración
7° Varón 59x	Post-qx (catarata)	6 mes	OD	PL	DBM	humor acuoso vítreo	Brucella abortus Streptococcus sp	GTM+deca x1 CEFZ+CEFTX x1	ATB+ Corticoide	GTM+deca x1	Cipro VO Ketocanazol VO	No	SI	SI	4 días	evisceración
8° Mujer 77x	Endógena por escleromalacia	8 días	OD	CD	HTA	humor acuoso	Streptococcus alfa-hemolítico	No	ATB	No	Cipro VO	No	SI	SI	15 días	CD
9° Mujer 72x	Post-qx (trabeculectomía)	3 días	OI	PL	HTA	vítrea	negativo	CEFTX+CLIND x1 VAN+GTM x1	ATB+ Corticoide	No	Cipro VO	No	SI	SI	20 días	NPL
10° Mujer 66x	Endógena	2 días	OI	NPL	DBM,IRC	vítrea	enterobacter aerogenes	VAN+GTM x1 GTM x1	ATB+ Corticoide	GTM	Cefix + Gram EV Cipro + Fluclo EV	No	SI	SI	40 días	PL
11° Mujer 43x	Post-qx (catarata)	6 días	OI	NPL	DBM	vítrea	Streptococcus viridans	CEFTX+AMK x1	ATB+ Corticoide	No	Cefix + AME EV Ceftriaxona IM	No	SI	SI	25 días	evisceración
12° Mujer 79x	Post-qx (catarata)	7 días	OI	NM	HTA	vítrea	negativo	CEFZ+GTM x1	ATB+ Corticoide	No	Cipro VO	No	No	No		plisis bulbi
13° Mujer 84x	Post-qx (catarata)	5 días	OD	NPL		No	No	VAN+AMK x1	ATB+ Corticoide	No	Cipro VO	No	SI	SI		CD

Post-qx postquirúrgica OA ojo afectado OD ojo derecho OI ojo izquierdo AV agudeza visual NPL no percepción de luz PL percepción de luz CD ceguera total ESA escleromalacia sistémica asociada Tratamiento Tx SC tratamiento subconjuntival VTR vitrectomía CS cultivo de secreción CC cultivo de hisopos TR tiempo de enfermedad TR tiempo de hospitalización GTM gentamicina CEFZ ceftriaxona CEFTX cefotaxima VAN vancomicina CLIND clindamicina AMK amikacina deca-deca metaxona Fluco-fluconazol EV endovenoso VO vía oral IM intramuscular HTA hipertensión arterial DBM diabetes mellitus ITU infección urinaria * Se consideró como endoftalmis avanzada.

Se encontró que el compromiso del ojo derecho ocurrió en 7 casos, mientras que el ojo izquierdo estuvo afectado en los otros 6. Ningún paciente presentó los dos ojos comprometidos. (Ver Tabla 3)

La agudeza visual en los ojos afectados fue de NPL en 8 pacientes, PL en 2 pacientes, CD en un paciente, MM en otro y 20/200 en el restante. Cuatro pacientes fueron catalogados como endoftalmitis avanzada al ingreso. (Ver Tabla 3)

Presentaron enfermedad sistémica asociada 9 pacientes, de los cuales 5 eran diabéticos, 5 eran hipertensos, uno presentaba insuficiencia renal crónica, y uno tenía psoriasis. Cuatro de los 9 pacientes presentaron 2 enfermedades a la vez. (Ver Tabla 3)

Los exámenes auxiliares mostraron leucocitos mayor de 10,000/mm³ en 3 pacientes y de ellos sólo uno tuvo desviación izquierda (caso endógeno). Los pacientes diabéticos presentaron glicemias variables pero todas se controlaron a niveles aceptables. El paciente con endoftalmitis de tipo endógena, además de ser diabético, padecía de insuficiencia renal crónica y presentó un cultivo de orina positivo a *Candida albicans*. En ningún paciente se confirmó la presencia de fiebre.

Se tomaron cultivos oculares únicamente a 6 casos. En uno de los 6 pacientes el cultivo fue tanto de humor acuoso y vítreo, solamente fue de humor acuoso en un caso y solamente fue de humor vítreo en 4 casos. Se tuvo en total 7 cultivos en los 6 pacientes. De los 7 cultivos, 2 fueron negativos y 5 positivos. Los gérmenes aislados fueron bacterias en 4 casos (*Streptococcus viridans*, *Proteus sp*, *Enterobacter aerogenes* y *Streptococcus alfa-hemolítico*) y hongo en 1 caso (*Fusarium*). En el caso del paciente con cultivos de humor acuoso y vítreo, ambos fueron positivos a *Fusarium* y *Proteus sp* respectivamente. (Ver Tabla 3)

Ecografía ocular se llevó a cabo en 3 pacientes,

pero cuando ya contaban con varios días de tratamiento, mostrando todos ellos signos compatibles con vitreitis.

Se administró tratamiento intravítreo a 7 pacientes. Las combinaciones usadas fueron: Vancomicina 1,0 mg/0,1 ml + Gentamicina 0,1 mg/0,1 ml; Cefazolina 2,5 mg/0,1 ml + Gentamicina 0,1 mg/0,1 ml; Vancomicina 1,0 mg/0,1 ml + Amikacina 0,4 mg/0,1 ml; Cefazolina 2,5 mg/0,1 ml + Ceftriaxona 2 mg/0,1 ml; Ceftriaxona 2 mg/0,1 ml + Clindamicina 1 mg/0,1 ml y Ceftriaxona 2 mg/0,1 ml + Amikacina 0,4 mg/0,1 ml. También se empleó Gentamicina 0,4 mg/0,1 ml sólo o en asociación con Dexametasona 0,4 mg/0,1 ml. (Ver Tabla 3)

Recibieron tratamiento subconjuntival 3 pacientes, siendo los fármacos usados Gentamicina 20 mg + Dexametasona 2mg en un caso y Gentamicina 20 mg sólo en dos casos. Tratamiento tópico se indicó en 11 pacientes, siendo sólo antibiótico en 2 y una combinación de antibiótico + corticoide en 9 pacientes. Se administraron ciclopléjicos a 7 pacientes.

Tratamiento sistémico en forma oral, intramuscular o endovenoso fue administrado a todos los pacientes. Los antibióticos más usados fueron Ciprofloxacina en 7 pacientes, Ceftriaxona en 4 y Gentamicina en 3. Dos pacientes recibieron antimicóticos orales, Ketoconazol 200 mg c/12h y Fluconazol 100 mg c/24h respectivamente; el primero por el germen intraocular aislado (*Fusarium*) y el segundo para una ITU por *Candida albicans*. Siete pacientes recibieron cortocoides orales, siendo el fármaco de elección la prednisona en dosis de 40 a 60 mg inicialmente. (Ver Tabla 3)

Sólo se realizó vitrectomía en un paciente. El tiempo de hospitalización varió de 4 a 40 días con una media de 15,5 días. Dos pacientes no llegaron a ser hospitalizados pero se hizo un seguimiento clínico diario hasta lograr la remisión de síntomas.

Al final del tratamiento se evisceraron 6 casos, otros 6 tuvieron una agudeza visual menor o igual de CD (incluye dos casos que terminaron en ptisis bulbi) y solamente un caso recuperó una visión útil hasta 20/20 (Ver Tabla 3). La anatomía patológica de uno de los ojos eviscerados arrojó como resultado panoftalmitis; las cinco restantes no fueron halladas.

IV.- DISCUSION

El interés por la endoftalmitis se ha incrementado en las últimas décadas debido a las complicaciones catastróficas que han aparecido luego de las cirugías intraoculares, especialmente de catarata.

En este estudio la mayoría de pacientes fueron mujeres (11 de 13 pacientes); esto se explica en parte por ser el hospital un centro de referencia predominantemente para atención femenina. La proporción de población femenina varía en otros estudios sin reconocerse que estas diferencias sean significativas. (27)

La edad media fue de 65,5 años, lo cual coincide con lo reportado en series donde se consideran toda variedad de endoftalmitis. (10) Sin embargo, cuando vemos únicamente estudios de pacientes con endoftalmitis postoperatoria, la edad media es mayor de 70 años. (27,28,29) Esto se explica porque las cirugías intraoculares se realizan en pacientes de edad más avanzada donde se presentan frecuentemente cataratas.

Los tres síntomas más frecuentes que manifestaron los pacientes fueron dolor ocular, ojo rojo y disminución de la visión. Shradler señala exactamente los mismos síntomas (10), aunque en su serie fue más frecuente la disminución de visión que en nuestro grupo (91% vs 69%). La cefalea en el lado del ojo operado o traumatizado puede ser más notoria que el dolor ocular y es referida con frecuencia. (16) En nuestro trabajo dos de los pacientes la presentaron.

Agudeza visual disminuida, inyección conjuntival, hipopion y reacción vítrea fueron los signos más frecuentes anotados en las historias clínicas de nuestros pacientes. (Fotos 1 y 2) Un signo frecuentemente mencionado e incluso considerado factor pronóstico es el reflejo rojo, que se reporta ausente o disminuido en un 50% a 70%. (10,16) Lamentablemente, en nuestra serie no se encontró una descripción explícita del mismo. El hipopion, signo considerado clásico de endoftalmitis, se describió en 11 casos; sin embargo, debe mencionarse que no es patognomónico de proceso infeccioso ya que puede ser completamente estéril. (30)

En poco más de la mitad de nuestros casos (54%) la endoftalmitis fue postoperatoria; este resultado es inferior a lo reportado en otras series: Puliafito señaló un 77%, Bohigian 60%, Rowsey 63% y Forster 67%. (30,31,32) El mayor volumen de cirugías intraoculares en los países desarrollados hace que normalmente en ellos más del 60% de las endoftalmitis sean post-quirúrgicas. (33)

Los cinco casos de endoftalmitis post cirugía de catarata de este estudio tuvieron EECC + LIO y tres eran diabéticos, pero desconocemos datos sobre probables complicaciones tanto en el acto operatorio como en el periodo postoperatorio inmediato. Únicamente se aislaron gérmenes en 2 de nuestros 5 casos de endoftalmitis post-catarata, siendo *Fusarium* + *Proteus* sp. en uno y *Streptococcus viridans* en el otro. En el primer caso el aislamiento de *Fusarium* se hizo de humor acuoso y estaría en relación a una úlcera corneal micótica que el paciente desarrolló mientras estaba en tratamiento por la endoftalmitis. Este paciente sufría de síndrome de ojo seco dentro de un cuadro de psoriasis y padecía de queratitis a repetición previas a la cirugía.

No fue posible determinar la incidencia de endoftalmitis postoperatoria del servicio pues no se obtuvo ninguna información sobre los dos casos que no se ubicó en el archivo del hospital;

asimismo, no se pudo calcular con exactitud la población en riesgo.

La endoftalmitis posterior a cirugía filtrante de glaucoma es un cuadro bien descrito y constituye una entidad particular, con inicio más tardío, relacionado a la contaminación y pasaje de gérmenes a través de la ampolla filtrante. (34,35,36) Nuestro caso fue una paciente que desarrolló endoftalmitis dentro de las 48-72 horas posteriores a la cirugía (trabeculectomía). Lo más probable es que ésta se haya producido por una contaminación intraoperatoria, hecho que es aceptado cuando se presentan endoftalmitis tempranas en cirugías filtrantes de glaucoma. (34) El cultivo de vítreo en este caso fue negativo. (Foto 3)

Que se presente una endoftalmitis luego de una cirugía de estrabismo es un evento muy raro, más aún tratándose de un procedimiento que no es intraocular, pero se describe y reporta. (37,38) La población afectada normalmente es pediátrica. Nuestra paciente fue una niña de 10 años que desarrolló signos compatibles con endoftalmitis a los 5 días posteriores a la operación y que es recibida en el hospital luego de 4 semanas de tratamiento en otros centros médicos. A pesar de esto, respondió al manejo instalado y recuperó la visión hasta 20/20 con corrección luego de 2 meses de tratamiento, siendo al final el único caso de nuestra serie que recuperó una visión útil. (Foto 4) Lamentablemente, no se realizó cultivos de humor acuoso o vítreo y, si bien tenemos referencias que se llegó a realizar hisopado del saco conjuntival, desconocemos el resultado.

El hallazgo de úlcera corneal como segunda etiología más frecuente de endoftalmitis en esta serie es significativo, pues es una causa rara descrita en algún reporte de esta patología; (4) otros ni siquiera la mencionan. (10,31,32) Tres de nuestros casos presentaron esta característica. (Foto 5)

Una queratitis bacteriana puede causar supuración y necrosis corneal. El microorganismo

infectante puede también perforar la membrana de Descemet y alcanzar el espacio intraocular; el curso es frecuentemente agudo. (4,39) En cambio, en las queratitis fúngicas el hongo atraviesa lentamente la córnea y el curso de la enfermedad usualmente es más crónica. Los tres casos de este trabajo tuvieron en promedio un tiempo de enfermedad de casi 5 meses. Esta evolución lenta hace pensar en una probable etiología fúngica para nuestros casos, pero no se pudo confirmar pues ninguno tuvo cultivo alguno. Lamentablemente, los tres fueron eviscerados finalmente.

La infección resultante de un trauma ocular es una complicación mayor. Normalmente es enmascarada por la inflamación y el daño tisular propios de la injuria; el manejo es difícil y el pronóstico malo. (14,40,41) Los microorganismos comúnmente aislados son *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus sp* y *Bacillus sp*. El caso post-traumático de este estudio correspondió a una mujer de 60 años proveniente de zona rural (Yauyos) con historia de trauma ocular por cornada de vaca. La paciente acudió al hospital dos semanas después de ocurrido el hecho y en un estadio avanzado, por lo que el ojo fue eviscerado. No se realizaron cultivos.

La endoftalmitis endógena afecta principalmente a pacientes que sufren enfermedades crónicas, estados de inmunosupresión, procedimientos quirúrgicos o médicos invasivos (endoscopías por ejemplo) y usuarios de drogas endovenosas. (1,4,5,9) La causa más frecuente es micótica, siendo *Candida sp* y *Aspergillus* los microorganismos aislados mayoritariamente. (9,10,42) Okada et al señalan como fuentes de infección más comunes en endoftalmitis bacteriana endógena a la endocarditis e infección urinaria. (15)

La paciente de nuestra serie era una mujer de 66 años, diabética, hospitalizada por una insuficiencia renal crónica descompensada por una ITU, que desarrolló ojo rojo y dolor ocular izquierdo a las 48 horas. El cultivo de orina arrojó como

resultado *Candida albicans* y, cuando se esperaba algo similar en el cultivo de vítreo, éste aisló *Enterobacter aerogenes*. Esto hace suponer que la verdadera causa de la ITU pudo haber sido *Enterobacter* y, *Candida* creció concomitantemente, aunque no se puede descartar que *Candida* si haya estado presente como patógeno. Las infecciones oculares endógenas por más de un microorganismo han sido descritas. (15) A pesar del tratamiento que fue relativamente rápido e incluyó antimicóticos orales (Fluconazol), la paciente no recuperó la visión. (Foto 6)

El paciente que presentó endoftalmítis posterior a un adelgazamiento escleral de origen yatrogénico se explicaría por el mismo mecanismo que causa la infección en las endoftalmítis postquirúrgica filtrante de glaucoma; es decir, las bacterias de la flora conjuntival fueron capaces de colonizar y atravesar esta zona de menor grosor de la esclera e invadir el interior del ojo como lo hacen con las ampollas filtrantes. (34)

Nuestro caso fue una mujer de 70 años con antecedente de cirugía de pterigión más betaterapia en la zona del adelgazamiento escleral. El cultivo de humor acuoso reveló *Streptococcus alfa-hemolítico* como agente causante. A pesar del tratamiento su visión quedó en cuenta dedos. Posteriormente desarrolló una escleritis necrotizante en la zona del adelgazamiento escleral que motivó una segunda hospitalización para descartar un proceso autoinmune; esto no se pudo confirmar y se consideró como origen del proceso necrótico una secuela post-infecciosa. El problema se solucionó con un injerto.

El tiempo de enfermedad que refirieron los pacientes al momento de ser evaluados en el hospital fue muy grande, aún en los casos postquirúrgicos (15 días en nuestro estudio frente a 6 y 6,4 días en otros). (27,29) Esto podría explicarse en parte porque cuatro de los pacientes habían recibido tratamiento previo en otro lugar; además, más de la mitad de los pacientes eran

mayores de 70 años y padecían los problemas que esta etapa de la vida tiene en nuestro medio (abandono o indiferencia de los familiares). Uno de nuestros casos procedía de un asilo.

Una mayor frecuencia de compromiso del ojo derecho ha sido reportado en otras series. (10,15) Si bien esto resulta un dato anecdótico, algunos autores no le otorgan importancia clínica. (15) En nuestros casos el ojo derecho estuvo comprometido en 7 pacientes frente a 6 con compromiso del ojo izquierdo.

La agudeza visual al momento de la admisión fue en general mala. Diez de los trece pacientes llegaron al hospital con una visión igual o menor de PL; de ellos 8 no tenían percepción alguna de luz (NPL). Una visión baja al momento de iniciar el tratamiento ha sido asociada a mal pronóstico visual por varios trabajos. (27, 30, 40, 43, 44, 45, 46)

Un riesgo incrementado para endoftalmítis ha sido reportado en pacientes diabéticos. (27,47) También se asocia diabetes a un mayor riesgo de endoftalmítis endógena y endoftalmítis por gram-negativos. (48) Cinco de nuestros casos padecían de diabetes mellitus y de ellos, tres correspondían a los casos post cirugía de catarata. Un paciente padecía adicionalmente IRC como complicación de la diabetes; ésta es otra enfermedad sistémica que se relaciona con mayor riesgo de endoftalmítis, sobre todo endógena. (15) Si bien es cierto que HTA puede causar daños a nivel de la retina, no hemos encontrado dato alguno que la asocie con un mayor riesgo de endoftalmítis.

Se acepta actualmente que todo caso de endoftalmítis debe tener cultivos tanto de humor acuoso como de humor vítreo para un correcto diagnóstico. El porcentaje de positividad de cultivos varía entre 50 a 75%. (28,30,49,50)

De los 7 cultivos que se tomaron en esta serie (2 de humor acuoso y 5 de humor vítreo) 5 fueron positivos, lo cual da un rendimiento de 71%,

que es significativo conociendo las limitaciones que tienen nuestros laboratorios. Una de las razones por las cuales no se realizaron más cultivos puede haber sido el hecho de que 4 de los 13 casos se catalogaron como endoftalmítis avanzadas al ingreso y fueron hospitalizados para evisceración principalmente. Los microorganismos aislados en este estudio están dentro de los grupos de gérmenes considerados altamente agresivos y asociados a malos resultados visuales al finalizar el tratamiento. (39,51,52)

La ruta de administración de antibióticos y uso o no de vitrectomía ha sido una de las mayores discusiones en el manejo de pacientes con endoftalmítis. (1,4,5,44) Es conocido el hecho que al ser una zona poco irrigada, los antibióticos no llegan adecuadamente al vítreo por otras vías, por lo que la colocación directa de antibióticos dentro del globo ocular permite llegar a concentraciones inhibitorias para casi todos los microorganismos en forma rápida, relativamente segura y a dosis adecuadas. (53)

Siete de nuestros pacientes recibieron tratamiento intravítreo. Los esquemas varían en cada paciente indicando esto también los cambios que ha experimentado la terapéutica y su aceptación en el servicio a través de esta década. En un caso se empleó tratamiento antibiótico intravítreo asociado a un corticoide (dexametasona). El uso de corticoides intravítreo está descrito, pero se prefiere la administración tópica, subconjuntival o sistémica. (27,54,55,56,57) Se debe evitar si se sospecha infección fúngica.

El uso de tratamiento antibiótico sistémico ha sido cuestionado por los resultados del Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS) que demuestra que no hay diferencia significativa entre las agudezas visuales finales de los pacientes tratados con antibióticos sistémicos frente a los que no los recibieron. (27) A pesar de esto, son numerosos los trabajos que demuestran que cefazolina, ceftazidime, vancomicina y ciprofloxacina penetran en niveles terapéuticos aceptables a la cavidad vítreo inflamada, en cam-

bio gentamicina y amikacina no llegan adecuadamente. (58,59,60) Además, el EVS fue llevado a cabo en endoftalmítis de tipo post-quirúrgico y sus resultados no podemos extenderlos a otros tipos de endoftalmítis. En este contexto, el uso de antibióticos sistémicos sería válido aún y podría beneficiar a aquellos pacientes en los cuales queden microorganismos viables después de la inyección intravítrea. Todos nuestros pacientes recibieron tratamiento sistémico, siendo el antibiótico más usado ciprofloxacina en 7 casos.

La terapia subconjuntival ha demostrado alcanzar niveles terapéuticos en humor acuoso y, aunque no se puede decir lo mismo de sus concentraciones en el vítreo, su uso se prefiere para tratamiento combinado. (44,47,61) Tres de nuestros casos recibieron tratamiento subconjuntival. No se realizó tratamiento intravítreo o subconjuntival en más pacientes probablemente por lo avanzado de la enfermedad lo cual hizo que se considerara innecesario en algunos casos. En el paciente con adelgazamiento escleral la inyección intravítrea se consideró riesgosa.

Los corticoides se emplean para limitar la intensa reacción inflamatoria que produce la endoftalmítis. Pueden empezar a usarse por vía tópica y subconjuntival. La administración sistémica debe ser individualizada y únicamente emplear cursos cortos de tratamiento. Las dosis varían entre 40 a 80 mg/día. (44) Los pacientes del EVS por ejemplo recibieron cursos de 60 mg/día de prednisona durante 5 a 10 días. (27) En nuestra serie 7 pacientes usaron prednisona oral en dosis de 40 a 60 mg/día por periodos de 4 a 8 días.

Para evitar adherencias y sinequias en el iris se usan los ciclopléjicos. Siete de nuestros pacientes los recibieron, principalmente atropina al 1% y ciclopentolato.

El uso de vitrectomía en el manejo de endoftalmítis fue introducido en los años 70 y se empleó conjuntamente con inyección intravítrea. (62) Parte de las dudas sobre sus verdaderos be-

neficios fueron contestadas en el EVS que concluye que la realización de vitrectomía sólo resulta beneficiosa en los pacientes que presentan visión de percepción de luz y no en casos menos severos, desde luego siempre para pacientes postoperados. (27) El efecto de la vitrectomía en otras formas de endoftalmitis continua siendo poco claro. Sólo uno de nuestros pacientes se sometió a vitrectomía, correspondió a un caso postcirugía de catarata. A pesar del tratamiento agresivo el ojo no pudo salvarse y terminó en ptisis bulbi.

Bohigian reporta varios factores asociados a un pobre resultado visual final: cultivos positivos, trauma, microorganismos virulentos y pobre visión inicial. (30) En el EVS también se mencionan otros: edad avanzada, diabetes, infiltrados corneales, ausencia del reflejo rojo, ruptura de la cápsula posterior y agudeza visual menor de percepción de luz. (27)

En nuestros casos: cinco pacientes eran diabéticos (38%), siete tenían una edad mayor de 70 años (54%), doce tenían una agudeza visual menor o igual a CD (92%), ocho no tenían percepción alguna de luz (62%). Cuatro pacientes (31%) fueron catalogados como endoftalmitis avanzadas al ingreso. Asimismo, los microorganismos que pudieron aislarse fueron de los grupos considerados altamente agresivos.

En este panorama, no es de sorprender los resultados al final del tratamiento: seis casos eviscerados, seis con agudeza visual menor o igual a CD (incluye a dos casos que terminaron en ptisis bulbi) y sólo un caso con recuperación de una visión útil.

La endoftalmitis se presenta como un reto difícil en nuestro medio, no sólo por las limitaciones que tenemos sino también por el grado avanzado de enfermedad y características que presentan los pacientes, que hacen que los tratamientos que se instalen, por más agresivos que sean, resulten infructuosos.

V.- CONCLUSIONES

1.- La primera causa de Endoftalmitis fue postoperatoria (7 de 13 casos), siendo la segunda úlcera corneal (3 de 13 casos).

2.- La edad media fue de 65,5 años, con 7 casos mayores de 70 años.

3.- La media del tiempo de enfermedad fue de 15 días en los casos postoperatorios y 4,8 meses en los pacientes con úlcera corneal.

4.- Los tres síntomas más frecuentes referidos por nuestros pacientes fueron dolor ocular, ojo rojo y disminución de la visión. Esta asociación, en el contexto de un paciente con antecedente de cirugía ocular, trauma, enfermedad sistémica o estados de inmunosupresión, debe hacer sospechar la posibilidad de endoftalmitis.

5.- Los microorganismos aislados fueron gram-negativos en dos casos, streptococos en otros dos y se cultivó un hongo.

6.- Cinco pacientes eran diabéticos.

7.- Doce pacientes tuvieron una mala agudeza visual inicial (menor o igual de CD).

8.- Al finalizar el tratamiento: 6 casos fueron eviscerados, 6 tuvieron una agudeza visual menor o igual a CD, y sólo un caso recuperó una visión útil hasta 20/20.

9.- Los pacientes presentaron tiempos de enfermedad prolongados, estadíos avanzados, microorganismos agresivos y características negativas para esta patología como diabetes mellitus y edad avanzada, lo cual repercutió en los resultados visuales finales a pesar del tratamiento instalado.

VI.- RECOMENDACIONES

1.- Realizar en las historias clínicas una descripción cuidadosa del examen

oftalmológico consignando siempre la ausencia o presencia de signos importantes para determinadas patologías.

2.- Informar detalladamente en las historias clínicas todos los procedimientos invasivos que se realicen en el paciente. Lamentablemente hemos encontrado que, por ejemplo, las inyecciones intravítreas estaban indicadas y se confirmaba su realización en las

evoluciones, pero no había un reporte que especificara las características del procedimiento. Asimismo, la toma de muestras para cultivo no estaban detalladas.

3.- Implementar un protocolo de Endoftalmitis en el servicio que uniformice criterios de manejo y se adapte a la realidad de nuestro medio de tal forma que los casos que se presenten se traten de la mejor forma posible. ◆

TABLA 4: TRATAMIENTO INTRAVITREO. PREPARACION Y DOSIS SUGERIDAS	
<p>GENTAMICINA: 0,1 mg en 0,1 ml * La ampolla tiene una solución de 80 mg en 2 ml (40 mg/ml) * Tomar 0,1 ml (4 mg) de la ampolla y diluir con 3,9 ml de NaCl 0,9% * Esta nueva solución contiene 4 mg en 4 ml (1 mg/ml) * Colocar lentamente 0,1 ml de esta solución en la cavidad vítrea.</p>	<p>VANCOMICINA: 1,0 mg en 0,1 ml * Reconstituir la ampolla de 500 mg con 10,0 ml de solución salina Esto resulta en una concentración de 50 mg/ml * Tomar 1,0 ml (50 mg) de esta solución y agregar 4,0 ml de NaCl 0,9% * Esta nueva solución contiene 50 mg en 5 ml (10 mg/ml) * Colocar lentamente 0,1 ml de esta solución en la cavidad vítrea.</p>
<p>AMIKACINA: 0,4 mg en 0,1 ml * La ampolla tiene una solución de 100 mg en 2 ml (50mg/ml) * Tomar 0,8 ml (40 mg) de la ampolla y diluir en 9,2 ml de NaCl 0,9% * Esta nueva solución contiene 40 mg en 10 ml (4 mg/ml) * Colocar lentamente 0,1 ml de esta solución en la cavidad vítrea.</p>	<p>CEFTAZIDIME: 2,25 mg en 0,1 ml * Reconstituir la ampolla de 500 mg con 2,0 ml de solución salina. Esto resulta en una concentración de 500 mg en 2,2 ml (225 mg/ml) * Tomar 1,0 ml (225 mg) de esta solución y agregar 9,0 ml de NaCl 0,9% * Esta nueva solución contiene 225 mg en 10 ml (22,5 mg/ml) * Colocar lentamente 0,1 ml de esta solución en la cavidad vítrea.</p>
<p>CEFAZOLINA : 2,25 mg en 0,1 ml * Reconstituir la ampolla de 500 mg con 2,0 ml de solución salina. Esto resulta en una concentración de 500 mg en 2,2 ml (225 mg/ml) * Tomar 1,0 ml (225 mg) de esta solución y agregar 9,0 ml de NaCl 0,9% * Esta nueva solución contiene 225 mg en 10 ml (22,5 mg/ml) * Colocar lentamente 0,1 ml de esta solución en la cavidad vítrea.</p>	<p>ANFOTERICIN B: 0,005 mg en 0,1 ml * Reconstituir la ampolla de 50 mg con 10 ml de agua estéril Esto resulta en una concentración de 5 mg/ml * Tomar 0,1 ml (0,5 mg) de esta solución y agregar 9,9 ml de agua estéril * Esta nueva solución contiene 0,5 mg en 10 ml (0,05 mg/ml) * Colocar lentamente 0,1 ml de esta solución en la cavidad vítrea.</p>
<p>CLINDAMICINA: 1,0 mg en 0,1 ml * La ampolla contiene una solución de 600 mg en 4 ml (15 mg en 0,1 ml) * Tomar 0,2 ml (30 mg) y agregar 2,8 ml de NaCl 0,9% * Esta nueva solución contiene 30 mg en 3 ml (10 mg/ml) * Colocar lentamente 0,1 ml de esta solución en la cavidad vítrea.</p>	



Foto 1 | Hiperemia y quemosis marcada en uno de los pacientes con endoftalmitis.

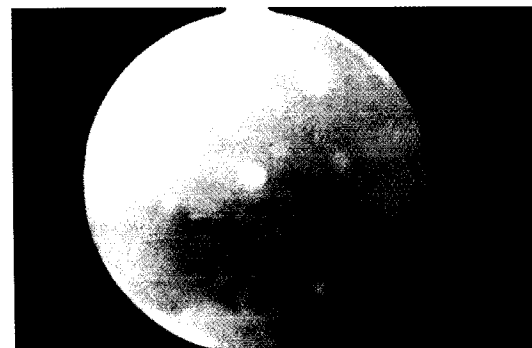


Figura 2 | Reacción vítrea.



Figura 3 | Endoftalmitis post-trabeculectomía.

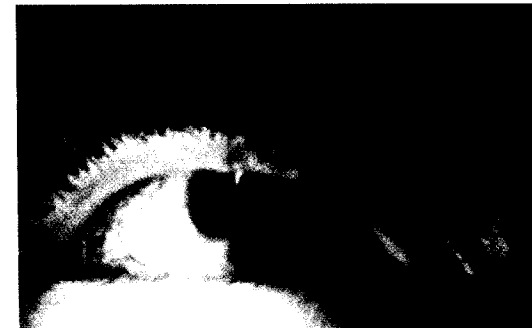


Figura 4 | Evolución favorable de una endoftalmitis post cirugía de estrabismo.



Figura 5 | Endoftalmítis secundaria a úlcera corneal.



Figura 6 | Secuela de endoftalmítis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01.- Forster RK. Endophthalmitis. In Duane's Clinical Ophthalmology. Philadelphia: J.B. Lippincott Company. 15th Ed, 1992.
- 02.- Ciulla TA. Update on acute and chronic endophthalmitis. *Ophthalmology* 1999; 106(12):2237-2238.
- 03.- Yanoff M. Ocular Pathology. Philadelphia: Harper and Row Publishers. 2nd Ed, 1982.
- 04.- Wilson F. Causes and prevention of endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27(2): 67-73
- 05.- Hirst LW. Endophthalmitis. In Mandell GL. Principles and practice of infections diseases. New York: John Wiley and Sons. 4th Ed, 1995.
- 06.- Pelz K. Endophthalmitis. *Ophthalmologie* 1999; 96(11): 758-771.
- 07.- Pavan D. Manual de diagnóstico y terapéutica oculares. Barcelona: Masson-Salvat. 3rd Ed, 1993.
- 08.- Kansky J. Oftalmología Clínica. Madrid: Mosby. 3rd Ed, 1996.
- 09.- Donahue S. Common ocular infections. *Drugs* 1996; 52(4): 526-540.
- 10.- Shrader S, Band J, Lauter C, et al. The clinical spectrum of endophthalmitis: incidence, predisposing factors, and features influencing outcome. *J Infect Dis* 1990; 162: 115-120.
- 11.- Garzozzi HJ, Harris A. Intraocular lens implants and risk of endophthalmitis. *Br J Ophthalmol* 2000; 84(5): 554.
- 12.- Thorne JE, Maguire AM. Hemophilus aegyptius endophthalmitis following strabismus surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2000; 37(1): 52-53.
- 13.- Kassir MS. Corneal perforation after excision of pterygium and use of 0.02% mitomycin eyedrops. *J Fr Ophthalmol* 1999; 22(7): 776-779.
- 14.- Boldt C, Pulido J, Christopher F, et al. Rural endophthalmitis. *Ophthalmology* 1989; 96: 1722-1726.
- 15.- Okada A, Johnson P, Conrad W, et al. Endogenous bacterial endophthalmitis. *Ophthalmology* 1994; 101: 832-838.
- 16.- Rowsey J, Jensen H, Sexton D. Clinical diagnosis of endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27(2): 82-88.
- 17.- Batten K. Causes of enucleation in Jerusalem. *Br J Ophthalmol* 1971; 55: 174-176.
- 18.- Tenorio A, Contreras F, Casanova L. Causas de enucleación en el Hospital Santo Toribio de Mogrovejo. *Rev Per Oftalmol* 1979; 8(2): 381-385.
- 19.- Avalos C, Albites J, Navarro B, et al. Causas de enucleación. *Rev Per Oftalmol* 1978; 8(1): 293-297.
- 20.- Iyo F, Contreras F, Manrique A. Causas primarias de enucleación. *Rev Per Oftalmol* 1978; 8(1): 272-280.
- 21.- Ayala W, Concha A, Estela L, et al. Causas de enucleación en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. *Rev Per Oftalmol* 1989; 15(2): 26-27.
- 22.- Gonzáles J, Salem L, Contreras F. Endoftalmítis tuberculosa. *Rev Per Oftalmol* 1979; 2(11): 29-31.
- 23.- Iyo F, Ruiz M. Endoftalmítis micótica exógena postoperatoria a extracción de catarata. *Rev Per Oftalmol* 1978; 8(11): 11-17.
- 24.- Pomatanta J, Regalado J, Ardito R. Endoftalmítis infecciosa pseudofáquica en el Instituto de Oftalmología. VI Congreso Regional de Oftalmología, Trujillo-Perú, 1999.
- 25.- Pomatanta J, Barreda E, et al. Endoftalmítis traumática en el Instituto de Oftalmología Lima-Perú. VI Congreso Regional de Oftalmología, Trujillo-Perú, 1999.
- 26.- Doft B. The Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 487-489.
- 27.- Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 1479-1496.
- 28.- Driebe W, Mandelbaum S, Forster RK, et al. Pseudophakic endophthalmitis. *Ophthalmology* 1986; 93: 442-448.

- 29.- Stern G, Engel H, Driebe W. The treatment of postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1989; 96: 62-67.
- 30.- Bohigian G, Ol J. Factors associated with a poor visual result in endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 1986; 101: 332-334.
- 31.- Puliafito C, Baker A, Haaf J, et al. Infections endophthalmitis. Review of 36 cases. *Ophthalmology* 1982; 89: 921-929.
- 32.- Rowsey J, Newson D, Sexton D, et al. Endophthalmitis. Current approaches. *Ophthalmology* 1982; 89: 1055-1066.
- 33.- Schmitz S, Dick HB, et al. Endophthalmitis in cataract surgery: results of a German survey. *Ophthalmology* 1999; 106(10): 1869-1877.
- 34.- Mandelbaum S, Forster RK. Endophthalmitis associated with filtering blebs. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27(2): 107-112.
- 35.- Kanski J. Treatment of late endophthalmitis associated with filtering blebs. *Arch Ophthalmol* 1974; 91: 339-343.
- 36.- Soltau JB, Rothman RF, et al. Risk factors for glaucoma filtering bleb infections. *Arch Ophthalmol* 2000; 118(3): 338-342.
- 37.- Salamon SM. Endophthalmitis after strabismus surgery. *Am J Ophthalmol* 1982; 93: 39-41.
- 38.- Thorne JE, Maguire AM. Hemophilus aegyptius endophthalmitis following strabismus surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2000; 37(1): 52-53.
- 39.- Wilhelmus K. The pathogenesis of endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27(2): 74-81.
- 40.- Parrish C, O'day D. Traumatic endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27(2): 112-119.
- 41.- Newton PJ, Gosbell IB. Clostridium beijerinckii endophthalmitis secondary to penetrating ocular injury. *Pathology* 1999; 31(3): 261-263.
- 42.- Maalouf T, Schmitt C, et al. Endogenous aspergillus endophthalmitis: a case report. *J Fr Ophthalmol* 2000; 23(2): 170-173.
- 43.- Menikoff J, Speaker M, et al. A case-control study of risk factors for postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1991; 8: 1761-1768.
- 44.- Mandelbaum S, Forster R. Postoperative endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27(2): 95-106.
- 45.- Forster RK, Zachary I, et al. Further observations on the diagnosis, cause and treatment of endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 1976; 81(1): 52-56.
- 46.- Forster RK, Abbott R, Gelender H. Management of infections endophthalmitis. *Ophthalmology* 1980; 87: 313-319.
- 47.- Catan H, Flynn H, et al. Nosocomial endophthalmitis survey. *Ophthalmology* 1991; 98: 227-238.
- 48.- Philips W, Tasman W. Postoperative endophthalmitis in association with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1994; 101: 508-518.
- 49.- Meltzer D. Sterile hipopion following intraocular lens surgery. *Arch Ophthalmol* 1980; 98: 100-104.
- 50.- Ness T, Pelz K. Endophthalmitis: improvement of culture results. *Ophthalmologie* 2000; 97(1): 33-37.
- 51.- Mao L, Flynn W, et al. Endophthalmitis caused by Streptococcus species. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 798-801.
- 52.- Irvine D, Flynn W, et al. Endophthalmitis caused by gram-negative organisms. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 1450-1454.
- 53.- Ferencz JR, Assia EI, et al. Vancomycin concentration in the vitreous after intravenous and intravitreal administration for postoperative endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1999; 117(8): 1023-1027.
- 54.- Peyman G, Herbst R. Treatment with intraocular injection of gentamicine and dexamethasone. *Arch Ophthalmol* 1974; 91: 416-418.
- 55.- Yoshizumi MO, Bhavsar AR, et al. Safety of repeated intravitreal injections of antibiotics and dexamethasone. *Retina* 1999; 19(5): 437-441.
- 56.- Shah GK, Stein JD, et al. Visual outcomes following the use of intravitreal steroids in the treatment of postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 2000; 107(3): 486-489.
- 57.- Das T, Jalali S, et al. Intravitreal dexamethasone in exogenous bacterial endophthalmitis: results of a prospective randomized study. *Br J Ophthalmol* 1999; 83(9): 1050-1055.
- 58.- Roth D, Flynn H. Antibiotic selection in the treatment of endophthalmitis. *Surv Ophthalmol* 1997; 41: 395-401.
- 59.- Lesk M, Ammann H, et al. The penetration of oral ciprofloxacin into aqueous humor, vitreous and subretinal fluid in humans. *Am J Ophthalmol* 1993; 115: 623-628.
- 60.- El Baba F, Trousdale M, et al. Intravitreal penetration of oral ciprofloxacin in humans. *Ophthalmology* 1992; 99: 483-486.
- 61.- Gorden T, Cunningham R. Tobramycin levels in aqueous humor after subconjunctival injection in humans. *Am J Ophthalmol* 1982; 93: 107-110.
- 62.- Cottingham A, Forster RK. Vitrectomy in endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1976; 94: 2078-2081.