

Noemi Güemes-Villahoz¹
Cinthia Chocrón Benbunan²
Ana Rocío Romero
Paternina²
David Díaz-Valle¹
Juan Donate-López¹
María José Núñez-Orantos²

Endoftalmitis endógena como primera manifestación clínica de enfermedad neumocócica invasiva

¹Departamento de Oftalmología, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid

²Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid

Article history

Received: 29 September 2020; Revision Requested: 23 October 2020; Revision Received: 26 October 2020; Accepted: 13 November 2020; Published: 28 January 2021

Estimado Editor: la endoftalmitis endógena (EE) es una infección intraocular grave y poco frecuente que representa una causa potencial de ceguera [1]. Se produce como resultado de la diseminación hematológica de la infección desde un foco extraocular. A pesar de que la EE habitualmente se manifiesta de manera simultánea o posterior a la clínica de la infección primaria, extraordinariamente puede representar la primera manifestación clínica de la enfermedad [2,3]. A continuación, presentamos el caso de una paciente con EE unilateral como primera manifestación clínica de una enfermedad neumocócica invasiva (ENI).

Mujer de 85 años que acude a urgencias de oftalmología por ojo rojo y pérdida brusca de visión en el ojo derecho de 6 horas de evolución. Niega antecedentes médicos y oftalmológicos de interés, traumatismos y cirugías oculares previas.

En la exploración oftalmológica presenta agudeza visual de cuenta dedos en el ojo derecho (OD) y 0,7 en el izquierdo (OI). El segmento anterior muestra hiperemia severa con reacción inflamatoria en cámara anterior, sin hipopion, y con malla de fibrina en el OD (Figura 1A). La presión intraocular es normal en ambos ojos. La exploración del OI no muestra hallazgos de interés. El fondo del OD no es valorable por opacidad de medios, de modo que se realiza ecografía ocular que muestra una retina aplicada, con intensa vitritis (Figura 1B).

La paciente se encuentra afebril y con buen estado general en el momento de la exploración, únicamente presenta una panuveítis unilateral aguda. En base a estos hallazgos, se solicitan pruebas complementarias. Sin embargo, la paciente solicita la alta voluntaria, por lo que se pauta tratamiento tópico con colirio de dexametasona y atropina, y se programa

la realización ambulatoria de las pruebas. A las 12 horas del alta hospitalaria, la paciente es traída de nuevo a urgencias por deterioro progresivo del estado general con aparición brusca de fiebre, vómitos, movimientos tónico-clónicos y disminución del nivel de consciencia. A su llegada presenta temperatura de 38,8°C, tensión arterial de 140/65 mmHg, saturación de 95% precisando gafas nasales a 2 litros. Muestra nula colaboración con tendencia a la somnolencia, retirada al dolor como única respuesta y leve rigidez de nuca. Analíticamente destaca leucocitosis con desviación izquierda, plaquetopenia, coagulopatía, elevación de PCR de 15,7 mg/dl y procalcitonina de 28,9 ng/mL.

Las radiografías de tórax y abdomen no muestran alteraciones. El TAC de cráneo revela como único hallazgo relevante cambios inflamatorios en ambos senos maxilares y secreciones en celda esfenoidal derecha. Se recogen muestras de hemocultivos, y antigenuria de *Streptococcus pneumoniae*. La punción lumbar obtiene un líquido cefalorraquídeo (LCR) amarillento con escasas células, hipoglucoorraquia y elevada concentración de proteínas. En la tinción de Gram urgente del LCR se detectan diplococos grampositivos.

A nivel oftalmológico, presenta un empeoramiento de la inflamación intraocular con edema corneal severo (Figura 1C) y organización de la vitritis en OD (Figura 1D), lo que apoya la sospecha diagnóstica de endoftalmitis de origen endógeno. Se inicia tratamiento empírico con corticoides, ceftriaxona 2g cada 12 horas y vancomicina 1g cada 12 horas. Tras identificarse *S. pneumoniae* en hemocultivos y cultivo de LCR y obtener antigenuria positiva a neumococo, se suspende la vancomicina a la luz del antibiograma, con buena respuesta clínica. El tratamiento se mantiene hasta completar un ciclo de 15 días, y, al alta, se administra vacuna conjugada 13 Valente, puesto que la paciente no refiere antecedentes de vacunación antineumocócica.

Adicionalmente, tras la instauración de antibioterapia se realiza vitrectomía diagnóstica con sucesivo tratamiento con

Correspondencia:
Noemi Güemes Villahoz
Departamento de Oftalmología, Hospital Clínico San Carlos. C/ Profesor Martín Lagos S/N.
28040, Madrid
E-mail: noemiguemes@gmail.com

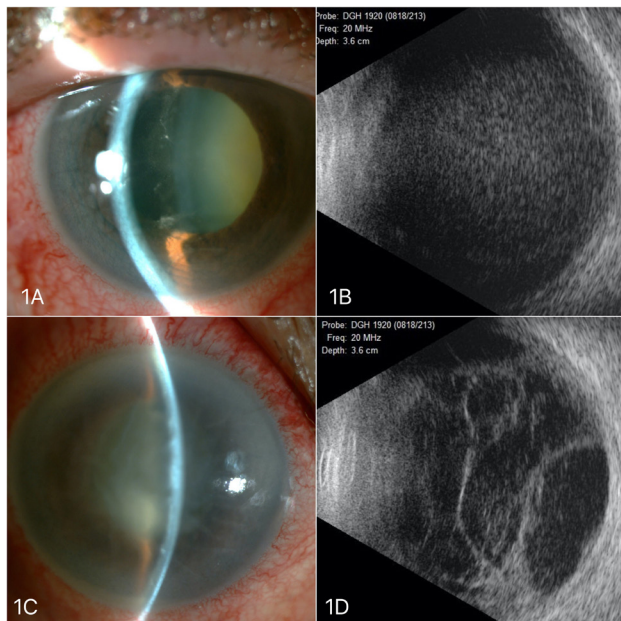


Figura 1 1A. Fotografía del segmento anterior del OD que muestra hiperemia severa con reacción inflamatoria en cámara anterior. 1B. Ecografía ocular en modo B que muestra punteado fino y difuso en la cavidad vítrea compatible con vitritis. 1C. Edema corneal severo que dificulta la visualización de detalles del segmento anterior. 1D. Ecografía ocular que muestra emperreamiento y organización de la vitritis.

antibióticos intravítreos (vancomicina y ceftazidima). El resultado del cultivo de la muestra vítrea es negativo. A pesar de que la respuesta al tratamiento es favorable, la EE produce secuelas visuales irreversibles que resultan en una visión de percepción de luz en el OD tres meses después de la resolución del proceso.

Como conclusión, se trata de una EE como primera manifestación clínica de una ENI en una paciente inmunocompetente. Se sospecha que el foco primario de infección neumocócica fue una sinusitis maxilar por los hallazgos del TAC craneal. La ENI es una infección con una morbimortalidad significativa, cuya incidencia ha disminuido notablemente tras la introducción de la vacuna neumocócica en el programa de inmunización [4]. La EE es una de las complicaciones más graves y temidas a nivel oftalmológico que representa sólo el 6-8% de todas las endoftalmitis [1,5,6], ya que la mayoría de ellas son de origen exógeno. Se manifiesta de manera unilateral en el 75-88% de los casos [6,7], siendo el ojo derecho el más comúnmente afectado. Se cree que esto es debido a que la arteria carótida derecha tiene un trayecto arterial más próximo y directo desde el corazón. La identificación precoz de la EE es a menudo un

desafío diagnóstico, especialmente cuando su debut es previo a otros síntomas de la infección, pudiendo simular inicialmente otras condiciones oftalmológicas [6], de ahí, la extraordinaria presentación de nuestro caso. Desafortunadamente, incluso con un tratamiento agresivo, la EE asocia un pobre pronóstico visual, condicionado por la elevada virulencia de los organismos asociados, la inmunocompetencia del huésped y el frecuente retraso diagnóstico.

FINANCIACIÓN

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este estudio.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Okada AA, Johnson RP, Liles WC, D'Amico DJ, Baker AS. Endogenous bacterial endophthalmitis. Report of a ten-year retrospective study. *Ophthalmology* 1994;101(5):832-8. PMID: 8190467.
- Lally DR, Sharma DK, Shields CL, Malloy BC, Garg SJ. Pulmonary nocardiosis initially manifesting as endogenous endophthalmitis. *Can J Ophthalmol*. 2014;49(2):e59-62. doi: 10.1016/j.cjco.2014.02.003.
- Sanchez-Vicente JL, Contreras-Díaz M, López-Herrero F, Martínez-Borrego A, Galván-Ledesma A, Lozano-Bernal O, et al. Clostridium Septicum Endogenous Endophthalmitis as the Initial Manifestation of Colorectal Carcinoma: Clinical Case Report and Literature Review. *Ocul Immunol Inflamm*. 2020; 23;1-7. doi: 10.1080/09273948.2020.1799039.
- Domínguez-Alegría AR, Pintado V, Barbolla I. Tratamiento y prevención de la enfermedad neumocócica invasiva. *Rev Clínica Española*. 2018;218(5):244-52. PMID: 29448981.
- Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM, Stanford MR. Endogenous bacterial endophthalmitis: A 17-year prospective series and review of 267 reported cases. *Surv Ophthalmol*. 2003;48(4):403-23. doi: 10.1016/s0039-6257(03)00054-7.
- Jackson TL, Paraskevopoulos T, Georgalas I. Systematic review of 342 cases of endogenous bacterial endophthalmitis. *Surv Ophthalmol*. 2014;59(6):627-35. PMID: 25113611.
- Schiedler V, Scott IU, Flynn HW, Davis JL, Benz MS, Miller D. Culture-proven endogenous endophthalmitis: clinical features and visual acuity outcomes. *Am J Ophthalmol*. 2004;137(4):725-31. doi: 10.1016/j.ajo.2003.11.013.