

617.7

C71

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Angela CORDUNEANU Rodica ȘEVCIUC

**Particularitățile clinico-diagnostice
și tratamentul endoftalmitelor**

Recomandare metodică

CHIȘINĂU
2013

617.7
C 71

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Catedra oftalmologie

Angela CORDUNEANU Rodica ȘEVCIUC

**Particularitățile clinico-diagnostice
și tratamentul endoftalmitelor**

Recomandare metodică

714733

Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie
"Nicolae Testemițanu" Iași

Biblioteca Științifică Medicală

sl. 1

CHIȘINĂU
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2013

CZU 617.7-002-07-08(076.5)

C 71

Lucrarea este aprobată de Consiliul metodic central al USMF „Nicolae Testemițanu”; proces-verbal nr. 2 din 1 noiembrie 2012.

Autori:

Angela Corduneanu – dr. med., conf. univ.

Rodica Șevciuc – oftalmolog, IMSP CNȘPMU

Recenzenți:

Aglaia Lobcenco – dr. med., oftalmolog

Ala Paduca – dr. med., conf. univ.

Redactor: *Sofia Fleștor*

Machetare computerizată: *Iulia Don*

Lucrarea este destinată medicilor oftalmologi și rezidenților.

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Corduneanu, Angela

Particularitățile clinico-diagnostice și tratamentul endoftalmitelor /
Angela Corduneanu, Rodica Șevciuc; Univ. de Stat de Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemițanu”. – Ch.: CEP *Medicina*, 2013. – 43 p.

Bibliogr.: p. 37-42 (81 tit.). – 50 ex.

ISBN 978-9975-113-73-1.

617.7-002-07-08(076.5)

C 71

© CEP *Medicina*, 2013

© A. Corduneanu, R. Șevciuc, 2013

INTRODUCERE

Endoftalmita reprezintă o inflamație a cavităților globului ocular (umoare apoasă și/sau corp vitros), cauzată, de obicei, de o infecție bacteriană sau fungică. Ea poate implica în procesul inflamator și alte țesuturi oculare adiacente, responsabile de vedere: coroida și retina, corneea și sclera [1].

Endoftalmita neinfecțioasă (sterilă) poate fi cauzată de masele cristaliniene restante după o intervenție chirurgicală sau de agenții toxici.

Panoftalmita este o inflamație a tuturor structurilor oculare, implică sclera și spațiul subtenonian, uneori și structurile orbitale.

Însăși noțiunea de endoftalmită sau panoftalmită, uveită septică difuză acută sau flegmon ocular ne vorbește de severitatea afecțiunii, face referință la o posibilă distrucție a membranelor vizuale (retina, coroida) și a corpului vitros.

Conținutul globului ocular este ermetic și steril și, de obicei, nu este expus acțiunii factorilor externi. Deoarece țesuturile intraoculare sunt foarte delicate, endoftalmita este o patologie foarte severă, care, netratată corespunzător, poate duce la orbire, persistența durerii oculare și chiar la pierderea globului ocular ca organ. Prin urmare, endoftalmita este o urgență majoră în oftalmologie, ce impune diagnosticarea precoce și intervenția imediată pentru obținerea unor rezultate de succes în managementul acestei patologii.

Uneori, este dificil de diferențiat semiologia uveitei de cea a endoftalmităi. De aceea, există pericolul de a stabili diagnosticul de endoftalmită în loc de cel de uveită și invers. Astfel, tabloul clinic al endoftalmităi cronice sau al inflamației postoperatorii a segmentului anterior se poate confunda cu tabloul clinic al unei uveite corticodependente, fiind adesea o sursă de eroare diagnostică și confuzie cu unele uveite neinfecțioase. Și din contra, unele inflamații sterile (uveita cu hipopion), uveitele secundare prezenței maselor cristaliniene restante postoperatorii sau sindroamele toxice postchirurgicale pot fi confundate cu endoftalmităile [81].

În ultimii ani, evoluția tehnicilor chirurgicale și a aseptiei, a diagnosticului bacteriologic, cunoașterea mai bună a epidemiologiei și fiziopatologiei endoftalmităi, descoperirea și dezvoltarea noilor antibiotice au dus la progrese în prognosticarea endoftalmităi. Și totuși, ea rămîne o complicație gravă și imprevizibilă.

CLASIFICAREA ENDOFTALMITELOR

Endoftalmitele se clasifică în funcție de:

- infecțiozitate – infecțioasă sau neinfecțioasă (sterilă);
- modul de pătrundere a agentului – exogenă sau endogenă (hematogenă);
- tipul agentului patogen.

Endoftalmita exogenă:

- postoperatorie;
- posttraumatică;
- asociată bulei de filtrație după o intervenție antiglaucom;
- diversă (după keratite, injecții intravitreene, înlăturarea suturii și alte intervenții).

Endoftalmita endogenă apare în urma acțiunii unor factori de risc, care pot cauza pătrunderea microorganismelor în sistemul sanguin (sepsis sau bacteriemie).

După tipul agentului patogen:

- bacteriană;
- fungică;
- virală;
- parazitară.

După evoluție:

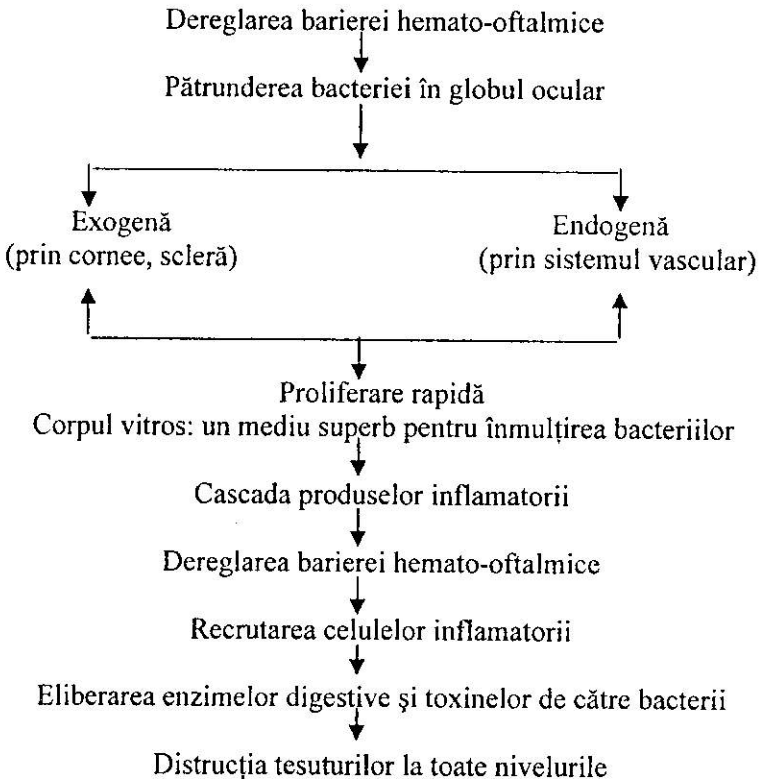
- fulminantă (pînă la 4 zile);
- acută (5-7 zile)
- cronică (de la 2 săptămîni pînă la cîteva luni) [19; 20; 21].

Clasificarea endoftalmitelor, propusă de Antoine Brezin

Infecțioasă	Exogenă	Postoperatorie	Fulminantă Acută Cronică
	Endogenă	Posttraumatică	
Neinfecțioasă	Postoperatorie		Facoantigenică Inflamație de origine mecanică legată de implant Sindromul toxic al segmentului anterior Inflamație după injecție intravitreană

	Disimunitară		Uveită cu hipopion Oftalmie simpatică
Pseudouveite tumorale			Limfom Retinoblastom Leucemie Alte tumori

FIZIOPATOLOGIA ENDOFTALMITELOR



În condiții normale, bariera hemato-oftalmică oferă o rezistență naturală împotriva organismelor invazive. Bacteriile pătrund în globul ocular atunci când această barieră este dereglată.

Dezvoltarea endoftalmitei depinde de mai mulți factori, cei mai importanți fiind tipul de inoculare bacteriană, imunitatea pacientului, virulența bacteriei. La mulți pacienți, endoftalmita nu se dezvoltă, deoarece mediile oculare au capacitatea de a opune rezistență germenilor patogeni. Această capacitate este dereglată în caz de: diabet, administrare de durată a preparatelor imunosupresive, a corticoterapiei, folosire îndelungată a cateterelor intravenoase, sepsis, chirurgie recentă abdominală, endocardită, tumori maligne, hemodializă ș.a. [24].

În forma exogenă, penetrarea bacteriilor are loc prin scleră și corneea. Orice procedură chirurgicală care dereglează integritatea globului ocular poate duce la endoftalmită exogenă (extracția cataractei, operația antiglaucom, keratotomiile radiale, vitrectomia ș.a.).

Traumatismul ocular penetrant este una din cauzele majore ale endoftalmitei exogene cu o frecvență crescută în retenția de corp străin intraocular (bucăți de metal, lemn, sticlă ș.a.). Agentul infecțios pătrunde direct prin plaga formată. Traumele oculare au loc, de obicei, în condiții nesterile, ceea ce mărește riscul infecției.

În forma endogenă are loc diseminarea bacteriană sau fungică prin sistemul sanguin de la un focar infecțios extraocular sau de la administrarea intravenoasă a unui preparat contaminat. În endoftalmita endogenă microorganismele trec bariera hemato-oftalmică fie prin invadare directă (emboli septici), fie prin modificarea endoteliului vascular, cauzată de mediatorii inflamatori ai răspunsului imunitar [2; 81].

Corpul vitros este un mediu superb pentru creșterea bacteriilor. Prin urmare, imediat ce pătrund în ochi, bacteriile încep să se înmulțească rapid, provocând astfel răspunsul imunitar, crește producerea celulelor inflamatorii. În consecință, are loc distrucția țesuturilor intraoculare.

Endoftalmita cronică se caracterizează prin inflamație granulomatoasă cu evoluție insidioasă și îndelungată. Agentul patogen (cel mai frecvent *Propionibacterium acnes*, un bacil grampozitiv anaerob) se depozitează la nivelul implantului și/sau al sacului capsular. Această bacterie se dezvoltă lent și persistă după fagocitoză în celulele imune datorită unui perete celular rezistent atacului polinuclearelor neutrofile sau macrofagelor. Inflamația cronică rezultă din această sechestrare bacteriană la nivelul capsulei cristaliniene, iar episoadele de acutizare – din eliberarea periodică a microorganismelor sechestrate în camera anterioară. Particulele din peretele bacterian sensibilizează proteinele cristaliniene, favorizând apariția unei uveite facoanafilactice [81].

Evoluția endoftalmitei bacteriene cuprinde trei faze de acțiune: de incubare, de accelerare și de distrucție [34]. De regulă, prima fază durează pînă la 16-18 ore și depinde de perioada de replicare a agentului patogen (de exemplu, la *Staphylococcus aureus* – 10 minute, la *Propionibacterium acnes* – pînă la 5 ore). Următoarea fază corespunde invadării macrofagelor și limfocitelor (faza de accelerare), urmată de faza de distrucție, în care mediatorii inflamației (citokinele) nu doar recrutează leucocitele, dar pot afecta și retina [30; 31].

EPIDEMIOLOGIA ENDOFTALMITELOR

Endoftalmita postoperatorie este o complicație mai puțin frecventă a oricărei intervenții chirurgicale oculare și constituie 50–60% din toate endoftalmitele. Incidența endoftalmitei postoperatorii variază între 0.01% și 0.367%, în funcție de tipul intervenției, de țara în care s-a efectuat studiul [3; 4; 5; 6; 7]. Cele mai importante cercetări efectuate în endoftalmita postoperatorie au avut drept obiect de studiu cazurile după operația de cataractă – cel mai frecvent procedeu chirurgical aplicat în oftalmologie [7]. Într-o metaanaliză au fost revizuite 3 140 650 de cazuri de extracție a cataractei, pentru a determina incidența endoftalmitei după intervenție la nivel mondial în perioada cuprinsă între anii 1964 și 2003 [8]. Analiza a arătat o creștere a incidenței endoftalmitei postoperatorii de la 0.087% în 1990 la 0.265% în 2000, iar acest fapt a fost atribuit schimbării tehnicii chirurgicale (de la incizii mari la incizii mici corneene, ce nu necesită suturare), care facilitează astfel accesul microorganismelor exogene la mediile intraoculare. În ultimul deceniu, incidența endoftalmitei postoperatorii după operația de cataractă pare a fi în scădere [16;17].

De asemenea, au fost raportate cazuri de endoftalmită postoperatorie după vitrectomie prin pars plana (0.07%), keratoplastie penetrantă (0.11-0.77%), operații antiglaucom. Incidența endoftalmitei acute postoperatorii în chirurgia fistulizantă antiglaucomatoasă constituie 0.061-0.3% [9]. Endoftalmita asociată bulei de filtrație se întâlnește în 0.2-18% [10].

Infectarea intraoculară cu dezvoltarea endoftalmitei poate avea loc și în urma intervențiilor chirurgicale extraoculare, cum ar fi plombarea sclerală în decolare de retină, excizia pterigionului, intervențiile chirurgicale în strabism ș. a. [7].

Cea mai înaltă rată de endoftalmită a fost înregistrată în chirurgia cataractei – 0.367%. Un risc sporit de dezvoltare a endoftalmitei îl au pacienții care au suportat o extracție intracapsulară sau extracapsulară a cataractei fără implant și cu vârsta de peste 90 ani. Cea mai scăzută incidență (doar 0.04%) a fost raportată în pars plana vitrectomie, mai ales după folosirea tehnicii cu microincizii [7; 11].

La efectuarea injecțiilor intraoculare, incidența endoftalmitei este de 0.1% - 0.14% - 0.19% - 0.2% - 0.3% din injecțiile efectuate sau la 0.1% - 0.5% - 0.9% din numărul de ochi [12; 13; 14; 15; 16].

Endoftalmita posttraumatică apare în 4-13% din toate leziunile oculare penetrante. Incidența endoftalmitei cu leziuni perforante în mediul rural este mai mare (10.1%) în comparație cu cel urban (4.3%) [22]. Întârzierea în prelucrarea chirurgicală a traumei penetrante a globului ocular este corelată cu un risc crescut de dezvoltare a endoftalmitei. În cazurile când tratamentul este indicat în primele 12 ore după traumatism, incidența endoftalmitei este de 2.9%, după 12 ore – de 11.3% [23]. Incidența endoftalmitei în traumatismele oculare cu retenția corpiilor străini intraoculari este de 7-31%.

Endoftalmita endogenă sau metastatică este recunoscută ca una din cauzele majore ale pierderii vederii încă din 1856. Endoftalmita endogenă are o incidență scăzută, apare doar în 2-15% din toate cazurile de endoftalmită, se poate dezvolta la orice vârstă și la ambele sexe. Incidența medie anuală este de aproximativ 5 cazuri la 10 000 de pacienți spitalizați (SUA). În cazurile unilaterale, ochiul drept este de două ori mai des afectat decât ochiul stâng; posibil, din cauza localizării sale mai proximale față de fluxul de sânge arterial direct de la artera carotidă dreaptă.

Din 1980, frecvența infecțiilor fungice raportate la utilizatorii de droguri a crescut. Numărul persoanelor cu risc sporit poate fi în creștere din cauza răspândirii SIDA, utilizării mai frecvente a medicamentelor imunosupresoare, precum și a procedurilor mari invazive (de exemplu, transplant de măduvă osoasă).

ETIOLOGIA, MICROBIOLOGIA ENDOFTALMITELOR

Endoftalmita postoperatorie

Se presupune că rolul primordial în etiologia endoftalmitei exogene postoperatorii îl au microorganismele care se află pe pleoape, gene, conjunctivă și pot fi introduse intraocular la momentul intervenției chirur-

gicale. Dezvoltarea endoftalmitei depinde de mai mulți factori: de caracterul infecției și cantitatea bacteriilor, de vârsta și rezistența organismului pacientului, de timpul și calitatea tratamentului indicat [65; 66].

La 30-45% din persoanele operate de cataractă are loc contaminarea intraoculară cu floră facultativ patogenă de pe suprafața oculară, fără a dezvolta endoftalmită [32; 33].

Factorii de risc pot fi:

1) bacterieni:

- sterilizarea incorectă a instrumentelor;
- contaminarea apei din robinet;
- medicamentele nu sunt de unică folosință;

2) fungici:

- contaminarea soluțiilor de irigare;
- contaminarea implantelor, substanțelor viscoelastice;
- igiena nesatisfăcătoare.

De cele mai multe ori, endoftalmitele postoperatorii sunt provocate de [5; 6; 31; 35; 36; 37]:

- bacteriile Gram-pozitive (86.7-94%);
 - Staphylococcus epidermidis (33-70%);
 - Staphylococcus aureus (10-21%);
 - Streptococcus spp. (9-11.5-19%);
 - Propionibacterium acnes;
 - Enterococcus ș. a.;
- bacteriile Gram-negative (6-22%):
 - Pseudomonas aeruginosa (8%);
 - Proteus mirabilis (5%);
 - Haemophilus influenzae (1%);
 - Klebsiella (0-1%);
- fungi (8%):
 - Aspergillus;
 - Fusarium;
 - Cephalosporium spp.

În **endoftalmitele cronice postoperatorii**, care apar la câteva săptămâni sau luni după operație, germenii implicați sunt Propionibacterium acnes (41-63%), Staphylococcus epidermidis (16%), Candida parapsilosis (16%) și Corinebacterium (5%) [43; 49].

Endoftalmita asociată bulei de filtrație, în majoritatea cazurilor, este provocată de Streptococcus spp. și Haemophilus influenzae [36; 37; 38].

În **traumatismele oculare**, bacteriile (fungii) sunt introduse intraocular în momentul impactului. Deoarece traumatismele penetrante au loc, de obicei, într-un mediu nesteril, majoritatea obiectelor care traumează globul ocular sunt contaminate cu agenți infecțioși multipli. Riscul de a dezvolta endoftalmită posttraumatică este înalt în cazul contaminării obiectului traumatizant cu sol sau cu produse vegetale, în special în mediul rural.

În majoritatea cazurilor, endoftalmitele posttraumatice sunt provocate de infecțiile cu:

- Staphylococcus coagulazo-negativ (16-44%);
- Bacillus (17-40%);
- bacteriile gramnegative (10-18%);
- Streptococcus (8-21%);
- fungi (4-14%);
- Corinebacterium (4-8%) ș. a.

Un singur factor patogen prezent a fost depistat în 62-65% din cazuri, floră mixtă – în 12-42% [36; 37; 40; 41; 42].

Endoftalmita endogenă are la bază metastazarea hematogenă a agentului infecțios în tunica vasculară și retină dintr-un focar de infecție acut sau cronic prezent în organism. Odată cu apariția antibioticelor, incidența lor a scăzut considerabil (1-15%).

Factori favorizanți pentru infectarea intraoculară pot fi: supresia imună (SIDA, transplant de organe), endocardita infecțioasă, ciroza hepatică, diabetul zaharat, colita tratată cu steroizi timp îndelungat, candidoza bucală, bronșiectazia, febra după chiuretaj uterin, anemia hemolitică, intervențiile chirurgicale (în special în tumorile maligne), procedurile invazive – gastroscopia, manipulațiile dentare, prezența cateterului venos ș.a. [24].

Incidența endoftalmitei endogene în diverse patologii:

- infecțiile tractului hepatic – 48%;
- infecțiile pulmonare – 11.5%;
- infecțiile tractului urinar – 7.4%;
- abcesul epidural, meningită, infecțiile mediastinale, infecțiile gastroenterale (rar);
- sursă necunoscută – 11%;
- diabetul zaharat – 36%.

Durata medie de la declanșarea procesului sistemic pînă la inflamația intraoculară este de 2.5 zile [24; 25].

Endoftalmita endogenă poate fi iatrogenă. Conform observațiilor lui Gurpa A. ș.a., 12 pacienți practic sănătoși au dezvoltat endoftalmită după perfuzie intravenoasă în condiții rurale prin contaminarea lichidului injectat sau a acului [26].

Cultura vitreană pozitivă în endoftalmita endogenă a fost obținută în 20-60% după Binder M.I., Chua J. [27; 28] și pînă la 86% după Yan-Qiung [24].

Procentajul înalt de depistare a microorganismelor în studiul lui Yan-Qiung a fost posibil datorită colectării materialului prin vitrectomie, în special au fost aspirate opacifierile preretiniene (infecția s-a dovedit a fi fungică în toate aceste cazuri), ceea ce nu este posibil de obținut prin aspirația corpului vitros cu siringa [24].

Cel mai des, endoftalmita endogenă este cauzată de:

- fungi (63%) – *Candida albicans*, *Aspergillus niger*, *Actinomycoza*;
- bacterii (32%) – *St. aureus*, *Citobacter freundii*, *Enterobacter aerogenoses*;
- infecție mixtă (5%) – bacteriană + fungică [24].

Predominarea *Candidei albicans* poate fi explicată prin creșterea coloniilor candida după chirurgia mare [29].

Etiologia bacteriană a endoftalmitei variază în funcție de țară și se schimbă pe parcursul anilor. Pînă în anii 40 ai sec. XX, pînă la apariția antibioticelor, predomina *Neisseria meningitis* (mai mult de 50%), iar în anii 70 au fost raportate cele mai frecvente cazuri de infecție cu *Bacillus cereus*.

TABLOUL CLINIC AL ENDOFTALMITELOR

Cele mai frecvente simptome sunt pierderea vederii și durerea oculară. Simptomele variază în funcție de tipul endoftalmitei și depind de etiologia infecției oculare.

Endoftalmitele postoperatorii acute sunt cele mai frecvente (80%); ele apar în primele 24-72 ore după intervenția chirurgicală. De regulă, cauza este o infecție bacteriană provocată de flora normală de la nivelul pleoapelor, genelor și conjunctivei. Manifestările clinice au un caracter mediu spre sever, progresiv. Primele simptome pot include o scădere dramatică a vederii la ochiul afectat (90%) și dureri oculare (74-85%) [31; 43]. Examenul oftalmologic relevă: edem palpebral, congestie oculară mixtă, chemozis conjunctival, edem cornean, precipitate retrocor-

neene, opalescența umorii apoase, prezența fenomenului Tyndal, reacție celulară în corpul vitros, hemoragii și exsudate retiniene, care, în lipsa tratamentului evoluează progresiv, rapid spre hipopion (86%), opacifierea corpului vitros, modificarea reflexului roșu (conform studiului EVS, reflexul roșu este prezent doar în 32% din cazuri). Se determină: creșterea presiunii intraoculare – în 18%, hipotonie oculară – în 3% [44], decolarea retinei – în 1-5.9% din cazuri [12; 44].

Endoftalmitele postoperatorii cronice se manifestă peste 2 săptămâni sau chiar mai multe luni de la operație: cele provocate de *Propionibacterium acnes* și de fungi – peste 3-4 luni, cele provocate de *S. epidermidis* – mai rapid, peste câteva săptămâni de la intervenție [46; 47; 48]. Simptomele tardive au, de cele mai multe ori, un tablou mai șters, cu o vedere moderat scăzută, cu semne minime de inflamație, absența frecventă a durerii, au evoluție insidioasă. Acestea pot include: vedere încețoșată, sensibilitate crescută la lumină, durere oculară ușoară sau moderată. Examenul camerei anterioare poate releva prezența celulelor albe în umoarea apoasă; de asemenea, poate fi o inflamație granulomatoasă cu precipitate mari pe endoteliul cornean și pe implant, hipopionul poate fi minimal și uneori se vizualizează doar prin gonioscopie [50; 51]. În endoftalmita cauzată de infecție fungică, hipopionul se întilnește în 67% din cazuri, edemul cornean – în 48% și keratita – în 26% din cazuri [43]. Reacția inflamatorie vitreană, de obicei, este moderată, dar poate fi și opacifierea densă și difuză a corpului vitros în infectarea cu *Staphylococcus epidermidis* [52].

Endoftalmita asociată bulei de filtrație poate apărea oricând după intervenția chirurgicală. În majoritatea cazurilor, simptomele și semnele sunt similare cu cele ale endoftalmitelor postoperatorii în operațiile de cataractă și se manifestă prin: dureri oculare, scăderea vederii, edem palpebral, hiperemie și chemozis conjunctival plus eliminări conjunctivale purulente, bula de filtrație purulentă, fenomene inflamatorii intraoculare marcante cu prezența hipopionului, reacție celulară vitreană, lipsa reflexului roșu. Pacienții pot prezenta semne de inflamație tardiv, fără implicarea vitrosului și retinei (*blebitis*) [53].

Endoftalmitele posttraumatice cu sau fără retenție de corp străin intraocular au o evoluție fulminantă, rapid progresivă. Simptomele cauzate de un traumatism ocular penetrant sunt, în general, dramatice. Afecțarea severă a vederii la ochiul traumat, durerea oculară au tendință de întepire. Examenul biomicroscopic relevă: edem palpebral, congestie

oculară mixtă, chemozis conjunctival, edem și/sau opacifierea corneei, fenomenul Tyndal în camera anterioară, hipopion, reacție celulară vitreană, exsudat masiv cu opacifierea corpului vitros și lipsa reflexului roșu. În cazurile când este posibil, examenul oftalmoscopic poate pune în evidență hemoragii și exsudate retiniene, periflebite retiniene [55; 56].

În 27.8% din cazurile de endoftalmită posttraumatică, indiferent de tratamentul aplicat, au loc pierderea vederii, phthisis ocular sau se parcurge spre enucleație (4.3-59%) [54].

În endoftalmitele endogene, simptomele se pot dezvolta treptat și sunt destul de modeste. Cel mai des se determină o scădere ușoară a vederii pe o perioadă de câteva săptămâni, prezența fotopsiilor sub formă de flocoane flotante (plutitoare) întunecate sau semitransparente în câmpul vizual. Pacienții pot prezenta și dureri oculare ușoare ori medii, mai rar severe, ochi roșu, hipopion, reacție celulară vitreană, exsudate/opacificări vitreene, infiltrate retiniene, subretiniene și coroidiene, modificarea reflexului roșu, imposibilitatea oftalmoscopiei. Implicarea ambilor ochi se întâlnește în 30% din cazuri, iar implicarea ochiului congenit poate fi amînată la câteva zile sau săptămîni [27; 57].

FACTORI DE RISC AI ENDOFTALMITELOR POSTOPERATORII

Factorii de risc preoperatori includ infectarea suprafeței oculare (blefarite, conjunctivite), infectarea sau obstrucția căilor lacrimale și administrarea picăturilor oftalmice contaminate.

Factorii de risc operatori includ dehiscența plăgii, rupturi de capsulă posterioară, pierdere de vitros, durata lungă a intervenției chirurgicale și contaminarea soluției de irigare, a instrumentelor chirurgicale [9].

Unul din factorii de risc raportați în studiul ESCRS [58] este incizia corneană în operațiile de facoemulsificare – în aceste cazuri, endoftalmita a avut loc de 6 ori mai des decît în operațiile cu incizia sclerală în tunel. Scurgerea lichidului din plaga fără sutură în prima zi postoperator reprezintă alt factor important în dezvoltarea infecției [60]. Astfel, suturarea inciziei operatorii în cazul scurgerii de lichid în incizia corneană este preferabilă [61].

Atingerea pseudofacului de conjunctiva pacientului poate fi cauza contaminării. Vadifî G.C. ș.a. [59] au publicat un studiu în care au relatat că la atingerea PF de conjunctivă doar pentru 5 secunde, contaminarea bacteriană a fost în 26% (în special cu *Staphylococcus epidermi-*

dis – 87%). Utilizarea injectoarelor în implantarea PF a redus considerabil rata infecțiilor oculare [62]. De asemenea, a fost dovedit că materialul din care este confecționat PF are importanță în dezvoltarea endoftalmitei (PF din silicon a dezvoltat infecție oculară de 3.13 ori mai des decât PF din alte materiale). Complicațiile intraoperatorii, în special ruptura capsulei posterioare, au prezentat un risc infecțios de 4.95 ori mai mare.

Pacienților diabetici le revin 15-20% din toate endoftalmitele postoperatorii. În cazurile când controlul glicemiei este dificil sau este prezentă retinopatia diabetică, prognosticul este negativ [49; 63].

Administrarea sistemică și topică a preparatelor steroidiene și a antimetaboliților în timpul operației reprezintă un risc înalt de endoftalmită [64].

PROFILAXIA ENDOFTALMITELOR POSTOPERATORII

După fiecare intervenție chirurgicală, *toate instrumentele chirurgicale* trebuie să fie decontaminate, spălate și autoclavate. Utilizarea instrumentelor și tubulaturii de unică folosință este preferabilă. Flacoanele cu soluție de irigare intraoculară (soluție salină sterilă) nu trebuie păstrate și utilizate mai mult decât la o singură intervenție chirurgicală. Intrarea aerului în flacon trebuie să fie protejată prin filtru [58].

Antisepsia. Circa 85% din infecțiile depistate în endoftalmitele postoperatorii au reprezentat floră normală pe pleoape, gene, conjunctivă. Scopul antisepsiei preoperatorii este de a micșora rata generală a florei în regiunea plăgii. Prelucrarea pielii pleoapelor și a feței, a genelor se face cu soluție polividon-iod de 5-10%, minimum 3 minute. În caz de reacție alergică, poate fi utilizată soluția apoasă de clorhexidină de 0.05% [65; 66]. Asepsia conjunctivei și corneei se face cu soluție polividon-iod de 5% (sau clorhexidină de 0.05%) timp de 3 minute.

ANTIBIOTICOPROFILAXIA

Preoperator. În studiul ESCRS se propune administrarea topică a antibioticelor din grupa fluoroquinolonelor (levofloxacină, ofloxacină, moxifloxacină) cu o oră înainte de intervenția chirurgicală, apoi peste 30 de minute încă o picătură și alte 3 picături consecutiv, cu un interval de 5 minute, până la operație [58]. A fost dovedit că levofloxacină penetrează în camera anterioară cu mult mai bine decât ofloxacină și cipro-

floxacina. Concentrația moxifloxacinei în umoarea apoasă, după administrarea topică, s-a dovedit a fi mai mare decât cea a ofloxacinei.

Administrarea topică preoperatorie a antibioticelor reduce numărul bacteriilor în conjunctivă, dar nu schimbă esențial incidența endoftalmitelor [12; 13; 67].

Utilizarea de polividon-iod 5% a permis de a obține sterilitate în sacul conjunctival în 40% din cazuri; poate distruge bacteriile în 30 secunde, prin instilarea combinată de antibiotic și polividon-iod – cultură conjunctivală negativă – 83%.

Administrarea de antibiotic topic 3 zile preoperator a permis obținerea culturii conjunctivale negative în 31%, folosirea combinației de antibiotic 3 zile și irigarea cu polividon-iod – 95% sterilitate conjunctivală.

Prin urmare, pentru a reduce cantitatea bacteriilor conjunctivale, este necesar de a administra preoperator antibiotice topic și de a iriga cu polividon-iod [13; 68].

Administrarea sistemică a antibioticelor preoperator nu este recomandată, doar ca excepție în cazul când pacientul suferă de o patologie sistemică serioasă.

Intraoperator. Mulți chirurghi adaugă în soluția de irigare intraoperatorie antibioticul vancomicina sau gentamicina, dar el nu reduce rata endoftalmitelor și de aceea nu trebuie folosit. Utilizarea aminoglicozidelor poate duce la toxicitate retiniană și dezvoltă rezistență bacteriană [69; 70].

La finele intervenției chirurgicale se recomandă injectarea în camera anterioară a soluției Cefuroxim în doză de 1 mg la 0,1 ml soluție fiziologică, ce permite reducerea infecțiilor postoperatorii de 5 ori (vezi schemele de diluare la p. 24) [71;72].

Injecțiile subconjunctivale cu antibiotic la sfârșitul intervenției chirurgicale s-au practicat pe parcursul a 30 de ani, dar s-a dovedit că ele sunt inutile [31].

Postoperator. În perioada postoperatorie se recomandă administrarea topică a aceluiași antibiotic ca și preoperator: prima zi – la fiecare 2 ore, pentru a menține o concentrație adecvată în camera anterioară; în următoarele zile – de 4 ori pe zi timp de o săptămână în cazul inciziei sclerale în tunel și 2 săptămâni în cazul inciziei corneene [58; 71].

Ghidul în profilaxia endoftalmitelor, propus de studiul ESCRS [58], este prezentat la pagina 31.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ENDOFTALMITELOR

Diagnosticul diferențial al endoftalmitei postoperatorii se face în primul rînd cu sindromul toxic (TASS – *toxic anterior segment syndrom*), care poate apărea din motivul efectului toxic al soluției de irigare, medicamentelor utilizate, materialelor introduse în camera anterioară în timpul intervenției chirurgicale. Metoda de spălare și sterilizare a instrumentarului operator de asemenea are o mare importanță în apariția acestui sindrom. De obicei, TASS apare la mai mulți pacienți operați în aceeași zi sau în următoarele zile, foarte rar doar într-un singur caz.

Semnele caracteristice pentru TASS sunt: scăderea vederii, inflamația progresivă a segmentului anterior, edemul cornean, care, de obicei, implică toată suprafața corneană, precipitatele endoteliale, hipopionul, formarea peliculelor fibrinoase în camera anterioară. Inflamația se dezvoltă în 12-48 ore după operație și are un răspuns pozitiv la tratamentul cu corticosteroizi [76; 77].

Diagnosticul diferențial al endoftalmitelor postoperatorii se face și cu uveitele anterioare neinfecțioase cauzate de resturi de cortex cristalinian, cu uveita indusă de PF, secundară malpoziției pseudofacului, care irită irisul și duce la inflamație cronică [73; 74].

Diagnosticul diferențial în endoftalmite se face și cu următoarele patologii:

- tromboza sinusului cavernos;
- eroziunea corneană;
- ruptura corneană;
- ulcerul cornean și keratita ulceroasă;
- ruptura globului ocular;
- Herpes zoster oftalmic;
- uveita anterioară (irita, ciclita);
- uveita postoperatorie;
- lupusul eritematos sistemic;
- hemoragia vitreană.

CRITERIILE DIAGNOSTICULUI DIFERENȚIAL AL ENDOFTALMITELOR [81]

Maladiile	Fiziopatologie	Condiții	Mod de apariție	Semne clinice	Diagnostic pozitiv	Tratament	Evoluție
Endoftalmită acută	Infecțioasă (bacteriană, reori fungică)	Postoperator	Acut, pînă la 6 săptăm. postoperator (pic a 6-a zi)	Ochi roșu, dureros Scăderea AV Hipopion Membrana Hialină	Prelevări microbiologice intraoculare	Antibiotic intravitreal ± vitrectomie	Acută în funcție de gradul și de rapiditatea începerii tratamentului
Endoftalmită acută înfriziată	Infecțioasă (bacteriană)	Postoperator (chirurgie filtrantă, traumatică, sutură abcedată)	Acut, după 6 săptăm. postoperator (luni sau ani)	De tip endoftalmită acută	Prelevări microbiologice intraoculare și de suprafață	Ca la endoftalmită acută și tratamentul porții de intrare de la suprafață (a/b puternice)	Acută De obicei, foarte rapid în absența tratamentului
Endoftalmită cronică	Infecțioasă (bacteriană, fungică exclusiv) ± inflamatorie	Postoperator (facoexereză)	Cronică, după 6 săptăm. postoperator (săptămîni sau luni)	Inflamație granulomatoasă torpidă cu pusee de acutizare, plăci albe capsulare	Prelevări microbiologice (P. acnes, stafilococi coagulazo-negativi)	Uneori, injecții intravitreene de a/b și explantație	Cronică, cu recidive în absența tratamentului Prognostic favorabil pe fondul tratamentului
Endoftalmită post-traumatică	Infecțioasă (bacteriană sau fungică)	Posttraumatică	Acut	Semne clinice mascate de inflamația posttraumatică	Prelevări microbiologice	Ca la endoftalmită acută	Acută în funcție de traumatismul asociat
Endoftalmită endogenă	Infecțioasă (bacteriană sau fungică)	Imunosupresie Toxicomanie Nozocomial	Variabil Bacterian: acut Fungic: progresiv	Generale (sepsis) Oculare (în funcție de natura și topografia infecției)	Prelevări microbiologice intraoculare și generale	General (a/b i/v) Ocular (injecții intravitreene de a/b ± vitrectomie)	General (în funcție de patologia generală și tipul de sepsis) Ocular (tipul endoftalmitelor acute)

Continuare

Uveită faoantigenică	Inflamatorie	Postoperator (facoexereză complicată)	Foarte variabil (în funcție de pacient, de tratamentul postoperator)	Inflamație trenantă, hipertonie intraoculară	Diagnostic de eliminare	Preventiv (perioperator) Antinfiamator ± recuperare chirurgicală	Cronicizare în absența tratamentului cu hipertonie intraoculară și edem macular cistoid
Inflamație de origine mecanică legată de implant	Inflamatorie mecanică	Postoperator (implant PF de CA sau în sulcus)	Progresivă	Inflamație trenantă	Diagnostic de eliminare	Preventiv (perioperator) Repoziționare ± explantare	Cronicizare în absența tratamentului
Sindrom toxic (TASS)	Inflamatorie toxică	Postoperator (chirurgia segmentului anterior)	Acut, imediat postoperator	De tip endoftalmită acută Edem cornean și hipertonie Segment posterior normal	Diagnostic de eliminare	Preventiv (perioperator) Antinfiamator	Regresivă sub tratament Risc de midriază sau hipertonie oculară secundară
Inflamație după injecție intra-vitreană	Inflamatorie	Postoperator (injecție intravitreană)	Acut Neinfecțios: la a 2-a zi Infecțios: după ziua a 6-a	De tip endoftalmită acută cu semne minime	Diagnostic de eliminare	De tip endoftalmită acută (diagnostic de eliminare)	Regresie rapidă pe fondul tratamentului antiinflamator
Oftalmie simpatică	Inflamatorie	Posttraumatic sau postoperator	Variabil	Uveomeingită	Context Lichid cerebrospinal	Corticoid Imunosupresie	Variabilă
Uveită cu hipopion	Inflamatorie			Tablou variabil în funcție de etiologie: boli de sistem, uveită medicamentosă (rifabutină)			

Continuare

Limfom	Tumorală	Vîrstă ≥ 55 ani	Torpid	Hialită cortico- rezistentă Plăci albe	IL-10 IRM Citologie vitreană	Chimioterapie ± radioterapie	Prognostic vizual rezervat
Retino- blastom	Tumorală	Copii	Strabism Leucocorie	Pseudohipopion tumoral	Histologie Studiu citoge- netic	Chimioterapie ± radioterapie ± enucleație	Supravegherea ochiului congenit Prognostic vizual rezervat

INVESTIGAȚII DE LABORATOR

Una din cele mai importante examinări de laborator este examenul bacteriologic al aspiratelor intraoculare (umoare apoasă și corp vitros). Prelevarea materialului din camera anterioară se face prin puncție limbică cu un ac de dimensiuni 27-30 Gauge și se aspiră 0.1-0.2 ml. Materialul din corpul vitros este prelevat prin pars plana (la 3.5-4 mm de la limb), sub anestezie topică (sol. tetracaină 1%, sol. oxibuprocaină 1% ș.a.), cu un ac de 23 Gauge se aspiră 0.1-0.2 ml. Aspiratul din corpul vitros se prelevă în timpul operației de vitrectomie, când poate fi obținut material din diferite zone ale corpului vitros și în special din zonele cu precipitate, flocoane, exsudate, inclusiv din spațiul retrocristalinian sau de pe suprafața retinei, ceea ce permite o depistare înaltă a florei intraoculare.

Materialul obținut se duce imediat la laborator și se face bacterioscopia – colorația după Gram (rezultatele pot fi obținute peste o oră) și bacteriologia – creșterea culturii bacteriene, care poate da rezultate preventive peste 24 ore. Antibioticograma poate fi obținută peste 6-10 ore, dacă este folosită metoda RAST, și peste 24-48 ore în cazul metodei convenționale. De asemenea, se efectuează examenul reacției de polimerizare în lanț (PCR) pentru depistarea agentului patogen din aspiratele intraoculare.

Examenul paraclinic în endoftalmitile endogene include și alte investigații și teste.

A. Investigații

- Analiza generală a sîngelui – cu evaluarea semnelor de infecție.
- Viteza de sedimentare a hematiilor – evaluarea în cazuri de reumatism, infecții cronice sau afecțiuni maligne. În cazurile de endoftalmită, VSH are adesea valori normale.
- Creatinina și ureea în sînge – evaluarea pentru insuficiență renală.
- Radiografia toracică – evaluarea sursei de infecție.
- Ecografia cardiacă – evaluarea pentru endocardită ca sursă de infecție.
- CT/RMN a orbitei – poate ajuta la excluderea altor entități din diagnosticul diferențial.

B. Teste

- Culturi de sînge – evaluarea sursei de infecție.
- Culturi de urină – evaluarea sursei de infecție.
- Alte culturi, în funcție de semnele sau simptomele clinice:
 - lichidul cefalorahidian – evaluarea sursei de infecție;
 - bacteriologia vîrfului cateterului intravascular – evaluarea sursei de infecție.

Examenul A-scan este util în depistarea membranelor vitreene și a decolării retinei. Ultrasonografia (B-scan) este de asemenea importantă în evaluarea corpului vitros și a retinei. Combinația hipopion și vitros ecografic transparent poate sugera o infecție stafilococică coagulazonegativă sau endoftalmită cu cultură negativă [75].

Ghidurile în diagnosticarea endoftalmitelor acute și cronice virulente, propuse de studiul ESCRS [58], sunt prezentate la paginile 32-34.

TRATAMENTUL ENDOFTALMITELOR

Este bine cunoscut faptul că endoftalmitile sunt afecțiuni cu prognostic puțin favorabil și cele netratate la timp duc rapid și ireversibil la necroza țesuturilor oculare. Endoftalmita infecțioasă acută este o urgență oftalmologică majoră și necesită o terapie mandatorie promptă în cazul în care este prezentă acuitatea vizuală.

Antibioticoterapia trebuie să fie administrată rapid; să nu așteptăm creșterea culturii microbiologice sau rezultatele frotiului, cu toate că multe studii relevă diverse tipuri de infecții intraoculare [43].

Rezultatul final vizual este în corelație strînsă cu stabilirea timpurie a diagnosticului de infecție intraoculară și cu administrarea imediată a tratamentului.

Deși există diverse abordări terapeutice, conform datelor recente, rata de conservare a acuității vizuale nu s-a schimbat semnificativ din 1995 [78].

În literatura de specialitate au fost raportate diferite modalități de abordare terapeutică:

- Administrare intraoculară a antibioticelor.
- Pars plana vitrectomie (PPV), cu injectarea intraoculară a antibioticelor.

- PPV, cu injectarea intraoculară a antibioticelor și capsulectomie parțială.
- PPV cu injectarea intraoculară a antibioticelor și capsulectomie totală cu îndepărtarea PF [50; 52; 79].

Tratamentul medicamentos în endoftalmita acută postoperatorie

Injectarea intraoculară a antibioticelor este preferabilă și poate fi efectuată pe mai multe căi:

- în camera anterioară – prin paracenteză corneană, inclusiv în sacul capsular cristalinian;
- în corpurile vitros – prin pars plana.

Injectările intraoculare se efectuează în condiții aseptice în sala de operație sau în sala de manipulații oftalmologice, sub anestezie topică cu sol. tetracaină 1% sau sol. oxibuprocaină 1% ș.a. prin instilații în sacul conjunctival. Asepsia se obține prin plelucrarea pleoapelor și genelor cu soluție de polividon-iod 10% și instilații în sacul conjunctival de polividon-iod de 5%. Se aplică blefarostatul. Injectarea medicamentelor se face cu ac de 27-30 Gauge. Paracenteza corneei se face la limb. Injectarea intravitreană se face prin pars plana la 3.5-4 mm de la limb. La injectarea mai multor preparate, fiecare se introduce prin seringă separată.

Deoarece niciun antibiotic nu poate acoperi întregul spectru de germeni Gram-pozitivi și negativi, care determină apariția endoftalmitelor, se folosesc asocieri medicamentoase. Cel mai des se injectează vancomicină în combinație cu ceftazidimă sau vancomicină în combinație cu ampicilină. La necesitate, injectările intraoculare pot fi repetate la 48 și 72 ore [43; 58; 78].

Vancomycin hydrochloride; doza intraoculară – 1.0 mg în 0.1ml (dilat în soluție fiziologică).

Este un glicopeptid triciclic activ față de germenii Gram-pozitivi: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus bovis*, *Enterococcus faecalis*, *Listeria monocytogenes*, *Lactobacillus* spp., *Actinomyces* spp., *Clostridium* spp., inclusiv *Clostridium difficile*, *Bacillus* spp. Vancomicina inhibă sinteza peretelui bacterian și a ADN, afectează permeabilitatea membranelor a bacteriilor sensibile.

Ceftazidime (Fortum); doza intraoculară – 2.0 mg în 0.1ml (dilat în soluție fiziologică).

Este o cefalosporină de generația III. Preparat de primă elecție în infecțiile cu *Pseudomonas aeruginosa*, este rezistent la majoritatea betalactamazelor. Mecanismul acțiunii constă în inhibiția peptidoglicansintetazelor bacteriene și liza bacteriilor aflate în faza creșterii. Injectarea intraoculară a vancomicinei în combinație cu ceftazidima este cea mai bună asociere în tratamentul endoftalmitei postoperatorii, cu efect bactericid asupra:

- bacteriilor grampozitive – *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Micrococcus* spp., *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus* gr. B, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus mitis*;
- bacteriilor anaerobe – *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Propionibacterium acnes*, *Clostridium perfringens*, *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp. (multe tulpini de *Bacteroides fragilis* sunt rezistente);
- bacteriilor gramnegative – *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp., inclusiv *K. pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Morganella morganii*, *Proteus rettgeri*, *Providencia* spp., *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp., *Citrobacter* spp., *Serratia* spp., *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Yersinia enterocolitica*, *Pasteurella multocida*, *Acinetobacter* spp., *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, inclusiv tulpinile ampicilino-rezistente.

Amicacină; doza intraoculară – 200-400 μg în 0.1 ml (diluată în soluție fiziologică). Amicacina este un antibiotic aminoglicozidic semisintetic obținut din canamicină. Este mai rezistentă la acțiunea enzimelor care inactivează așa aminoglicozide ca gentamicina, tobramicina sau canamicina. Este indicată în tratamentul infecțiilor provocate de bacteriile gramnegative, inclusiv *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Providencia* spp., *Klebsiella-Enterobacter-Serratia* spp., *Acinetobacter* spp. Este activă contra *Staphylococcus* spp., producători și neproducători de penicilinaze, inclusiv de tulpini meticilino-rezistente, puțin activă contra *Streptococcus* spp.

Injectarea intraoculară a **gentamicinei** este discutabilă, din cauza reacției toxice a preparatului față de retină. Sunt descrise cazuri de infarcte retiniene în zona maculară cu pierderea vederii centrale. O reacție toxică poate apărea chiar și atunci când sunt injectate doze mici [69].

Amfotericina B; doza intraoculară – 5 μg . Antibiotic injectabil intraocular cu efect fungicid, însă spectrul de acțiune al preparatului nu

include toți fungii; în special, nu este activ față de *Scedosporium apio-spermum*. Această micoză este sensibilă la miconazol.

Miconazol; doza intraoculară – 10 μ g. Are efect fungistatic.

Administrarea **corticosteroizilor** în tratamentul endoftalmitelor rămâne discutabilă și este indicată la decizia medicului. În infecțiile fungice corticosteroizii sunt contraindicați. Conform ultimelor recomandări de către ESCRS, dexametazona este inclusă în tratamentul endoftalmitei sub formă de injecții intraoculare și subconjunctivale, iar prednisolonul – per os din prima zi de tratament.

Dexamethasone; doza intraoculară – 400 μ g în 0.1 ml. Glucocorticosteroid sintetic. Are efect antiinflamator, antiialergic și antiexsudativ. Inhibă proliferarea țesutului conjunctiv, reduce numărul mastocitelor, inhibă hialuronidaza, scade permeabilitatea capilarelor și hiperreactivitatea bronhiilor. Manifestă efecte metabolice profunde și variate, modifică răspunsul imunitar al organismului la diverși stimuli.

Medicamentele administrate intraocular trebuie să nu conțină conservanți și să fie pregătite și diluate imediat înainte de administrare.

Schemele de diluare a medicamentelor pentru administrare intraoculară și perioculară.

1. Vancomycin hydrochloride (doza intraoculară – 1 mg în 0.1 ml)

Varianta I

Pasul I. În flaconul cu 500 mg pulbere adăugăm 10 ml de soluție Ringer lactate și obținem o concentrație de 50 mg/ml – pentru administrare topică.

Pasul II. Aspirăm 2 ml din soluția obținută mai sus și mai adăugăm 8 ml de soluție Ringer lactate – obținem o concentrație de 10 mg/ml.

Pasul III. Aspirăm 0.1 ml din diluția obținută și obținem o concentrație de 1 mg în 0.1 ml – pentru injecția intraoculară.

Pentru administrare subconjunctivală trebuie să obținem o concentrație de 25 mg în 0.5 ml.

Varianta II

Pasul I. În flaconul cu 500 mg pulbere adăugăm 25 ml de soluție NaCl 0.9%. Mixăm bine și obținem o concentrație de 20 mg/ml.

Pasul II. Aspirăm 0.05 ml din diluția obținută și obținem o concentrație de 1 mg în 0.05 ml – pentru injecția intraoculară.

2. Cefotazidime hydrochloride (Fortum)

Varianta I (doza intraoculară – 2.0 mg în 0.1 ml)

Pasul I. În flaconul cu 1g (1000 mg) pulbere adăugăm 5 ml de soluție NaCl 0.9%. Mixăm bine și obținem o concentrație de 20 mg/ml.

Pasul II. Aspirăm 0.1 ml din diluția obținută și obținem o concentrație de 2 mg în 0.1 ml – pentru injecția intraoculară.

Varianta II (2.0 mg în 0.05 ml)

Pasul I. În flaconul cu 2 g pulbere adăugăm 50 ml de soluție NaCl 0.9%. Mixăm bine și obținem o concentrație de 40 mg/ml.

Pasul II. Aspirăm 0.05 ml din diluția obținută și obținem o concentrație de 2 mg în 0.05 ml – pentru injecția intraoculară.

Pentru administrarea topică trebuie să obținem o concentrație de 20 mg/ml.

3. Amicacină (doza intraoculară – 400 μg în 0.1 ml)

Pasul I. În flaconul cu 500 mg pulbere adăugăm 10 ml de soluție NaCl 0.9% sau Ringer lactate. Mixăm bine.

Pasul II. Aspirăm 0.8 ml din soluția obținută mai sus și mai adăugăm 9.2 ml de soluție NaCl 0.9% sau Ringer lactate. Mixăm bine și obținem o concentrație de 4.0 mg/ml.

Pasul III. Aspirăm 0.1 ml din diluția obținută și obținem o concentrație de 400 μg în 0.1 ml – pentru injecția intraoculară.

Pentru administrarea subconjunctivală trebuie să obținem o concentrație de 25 mg în 0.5 ml.

4. Cefuroxime

Pentru administrare intracamerulară trebuie să obținem o concentrație de 10 mg în 1 ml. Este recomandat să utilizăm zinacef sau un alt echivalent în pulbere, fără a conține alți excipienți.

Pasul I. În flaconul cu 750 mg pulbere adăugăm 7.5 ml de soluție NaCl 0.9%.

Pasul II. Aspirăm 0.1 ml din soluția obținută mai sus și adăugăm 0.9 ml de soluție NaCl 0.9%.

Pasul III. Aspirăm 0.1 ml din diluția obținută în seringă de 1 ml și obținem o concentrație de 1 mg în 0.1 ml, atașăm canula. Introducem canula prin incizia mică corneană pînă la PF și injectăm 0.1 ml în camera anterioară.

5. Clindamicină (doza intraoculara – 1000 µg)

Pasul I. Transferăm conținutul unei fiole de 2 ml ce conține 300 mg de clindamicină într-un flacon steril și adăugăm 1 ml de soluție NaCl 0.9% sau Ringer lactate. Mixăm bine.

Pasul II. Aspirăm 1 ml din soluția obținută mai sus și adăugăm 9 ml de soluție NaCl 0.9% sau Ringer lactate. Mixăm bine și obținem o concentrație de 10 mg/ml.

Pasul III. Aspirăm 0.1 ml din diluția obținută în seringă de 1 ml și obținem o concentrație de 1000 µg în 0.1 ml – pentru injecția intraoculară.

6. Amphotericin (doza intraoculara – 5 µg)

Pasul I. Diluăm 50 mg cu 10 ml soluție NaCl 0,9%. Mixăm bine.

Pasul II. Aspirăm 1 ml din soluția obținută mai sus și adăugăm 9 ml de soluție NaCl 0.9%. Mixăm bine.

Pasul III. Aspirăm 1 ml din diluția obținută în seringă de 1 ml și adăugăm 9 ml dextroză 5% pentru a completa diluția până la 1/100. Mixăm bine și obținem o concentrație de 50 µg/ml.

Pasul IV. Aspirăm 0.1 ml și obținem o concentrație de 5 µg – pentru injecția intraoculară.

Unii oftalmologi introduc doza de 10 µg.

7. Miconazol (doza intraoculara – 10 µg)

Pasul I. Aspirăm 1 ml de soluție din fiola de miconazol pentru administrare i/v, ce conține 10 mg/ml, și adăugăm 9 ml soluție NaCl 0.9% sau Ringer lactate. Mixăm bine.

Pasul II. Aspirăm 1 ml din soluția obținută mai sus și adăugăm 9 ml de soluție NaCl 0.9% sau Ringer lactate. Mixăm bine și obținem o concentrație de 100 µg/ml.

Pasul III. Aspirăm 0.1 ml și obținem o concentrație de 10 µg – pentru injecția intraoculară.

Tratamentul adjuvant

Instilații în sacul conjunctival cu:

- steroizi (Prednisolone acetate 1%, Dexametazon 0.1%);
- antibiotice topic; este rațional de a utiliza topic (instilații în sacul conjunctival) aceleași antibiotice care sunt injectate intraocular;

- cicloplegice (Atropine sulfat 1%, Scopolamine hidrobromid 0.25%, Ciclopentolat 1%);
- preparate antiglaucomatoase (inhibitorii anhidrazei carbonice, β -blocante) la necesitate.

Tratamentul local al endoftalmitelor este completat cu cel sistemic, utilizând aceleași antibiotice. Administrarea intravenoasă a antibioticelor permite menținerea unei doze eficiente a preparatului intravitrean pentru o perioadă lungă [80]. Antibioticoterapia poate fi modificată peste 24-48 ore în acord cu răspunsul clinic și rezultatele antibioticogramei culturii bacteriene obținute.

De asemenea, în endoftalmite sunt indicați sistemic corticosteroizii, pentru a reduce răspunsul inflamator. Se administrează prednisolon 1-2 mg/kg/zi cu reducerea treptată a dozei [34; 43].

Terapia sistemică antifungică este de asemenea indicată la necesitate (amfotericină B i/v, imidazol, fluconazol, itraconazol), dar eficiența ei în tratamentul endoftalmitelor este mai slabă decât cea a amfotericinei [47; 80].

În endoftalmitele postoperatorii, antibioticoterapia sistemică nu este obligatorie și poate fi indicată doar în cazurile când pacientul are și alte patologii sistemice.

Principiile managementului endoftalmitelor posttraumatice și endogene sunt similare cu cele din endoftalmitele acute postoperatorii, dar prognosticul vizual este mai nefavorabil [80].

Tratamentul chirurgical

Indicațiile pentru tratamentul chirurgical (vitrectomie) sunt [43; 58; 78]:

- endoftalmitele acute postoperatorii („standardul de aur”);
- suspectarea unei endoftalmite cu evoluție fulminantă;
- endoftalmitele bacteriene cu interesare gravă vitreană, cu AV= $1/\infty$ lucis certa, cu proces inflamator progresiv, în pofida aplicării antibioticoterapiei intravitreene;
- suspectarea unei infecții fungice cu interesare vitreană semnificativă;
- endoftalmitele cronice care nu răspund la terapia medicamentoasă.

Vitrectomia – manevră de diagnosticare și terapeutică

Așa-numitul „standard de aur” al tratamentului endoftalmitelor acute postoperatorii include pars plana vitrectomie prin 3 porturi, efectuată de chirurgul vitreoretinian imediat în primele câteva ore de la declanșarea procesului infecțios. Infuzia închisă se inserează în portul din pars plana la 3.5 mm de limb. Vitreotomul se inserează printr-un alt port, de asemenea la 3.5 mm de limb, și este vizualizat prin pupilă. O seringă este atașată la linia de aspirație și asistentul chirurgului aspiră conținutul intravitrean, în timp ce chirurgul activează vitreotomul sub control vizual până la obținerea unei hipotonii vizibile a globului ocular. Vitrectomia este oprită, infuzia se pornește, presiunea intraoculară se normalizează. Seringa cu conținutul vitrean infectat (aproximativ 1-2 ml) se transmite imediat în laborator pentru bacterioscopie după Gram și bacteriologie și analiza PCR. Vitreotomul se conectează la aspirație automată, se introduce intraocular sonda de lumină prin al 3-lea port scleral. Se parcurge la vitrectomie în limitele vizibile. Este indicat capsulorexisul posterior cu aspirația fibrinei și conținutului purulent din camera anterioară și de pe suprafața pseudofacului.

Această procedură nu doar îmbunătățește vizualizarea, dar și permite circulația lichidului în toate cavitățile oculare și facilitează recuperarea. Vitrectomia trebuie efectuată cu precauție, deoarece infecția provoacă vasculită retiniană și edeme retinice, iar formarea găurilor în retină poate avea consecință catastrofală.

Decolarea iatrogenă a retinei la un ochi cu endoftalmită este foarte greu de soluționat. După ce vitrectomia este finisată, se injectează antibiotice intravitrean în doze în jumătate mai mici decât cele calculate mai sus pentru injecțiile intraoculare. Medicamentele se injectează cu seringi separate, încet, timp de 1-2 minute, acul să nu fie îndreptat spre maculă. Apoi se injectează intraocular dexametazonă. Intervenția chirurgicală se efectuează sub anestezie generală sau retrobulbară.

Dacă nu este posibilă operația de vitrectomie imediată, se recurge la „standardul de argint” – injectarea intraoculară a combinației din 2 antibiotice. Înainte de a introduce medicamentele, este important de a efectua biopsia vitreană – în condiții aseptice, sub anestezie topică sau peroculară. Se instalează blefarostatul, apoi conținutul vitrean poate fi aspirat cu un ac de 23 Gauge prin pars plana la 3.5 mm de limb. Se aspiră 0.1-0.2 ml de conținut vitrean. Adesea, această procedură suferă

eșec și atunci se recurge la biopsie cu utilizarea vitreotomului portabil. De asemenea, se colectează conținutul camerei anterioare prin paracenteza corneei cu ac de 27-30 Gauge, se aspiră 0.1-0.2 ml, apoi se injectează intravitrean antibioticele și dexametazona cu seringi separate cu ac de 30 Gauge [58].

Ghidul în tratamentul endoftalmitei acute virulente (presupusă și neconfirmată), propus de studiul ESCRS [58], este prezentat la pagina 35.

Ghidul în tratamentul endoftalmitei cronice (presupusă și neconfirmată), propus de studiul ESCRS [58], este prezentat la pagina 36.

REZULTATE PERSONALE OBTINUTE ÎN TRATAMENTUL COMPLEX AL ENDOFTALMITELOR DE DIFERITĂ GENEZĂ

Au fost examinați 35 ochi (31 pacienți) cu endoftalmită de diferită geneză:

- endoftalmită postoperatorie – 6 cazuri;
- endoftalmită posttraumatică – 14 cazuri, inclusiv cu corpi străini intraoculari – 9 cazuri;
- endoftalmită asociată cu keratite microbiene – 5 cazuri;
- prin infectarea suturilor corneene tardiv postoperator – 2 cazuri;
- endoftalmită endogenă – 4 cazuri, toate cu afectare binoculară.

Cauzele endoftalmitei endogene au fost:

- ciroza hepatică – 4 ochi (2 pacienți);
- hepatita cronică de etiologie nestabilită – 2 ochi (1 pacient);
- imunosupresia pe fondul tratamentului anticancer – 2 ochi (1 pacient).

Endoftalmita postoperatorie. Toate cazurile au fost după chirurgia cataractei:

- 5 cazuri după facoemulsificare cu implant de pseudofac;
- 1 caz după EEC cu implant de pseudofac.

Endoftalmită acută au prezentat 3 pacienți (s-a declanșat consecutiv a 3-a, a 7-a și a 15-a zi postoperator) și endoftalmită cronică – tot 3 pacienți (20 zile, 1 lună, 3 luni postoperator).

Ambele cazuri de endoftalmită prin infectarea suturilor corneene s-au declanșat în perioada postoperatorie tardivă (3 și 11 luni).

Endoftalmita posttraumatică a fost prezentă în 14 cazuri: 9 ochi cu retenție de corp străin intraocular și 5 ochi cu plăgi contaminate. Endoftalmita s-a declanșat în prima zi postoperator la 4 ochi, în următoarele 2-3 zile – la 9 ochi.

Toți cei 5 pacienți (5 ochi) cu endoftalmită asociată cu **keratite microbiene** s-au adresat deja cu endoftalmită, durata de la primele simptome ale inflamației fiind de la 3 zile la 2 săptămâni.

Toți pacienții au administrat tratament complex în condiții de staționar, care a inclus antibioticoterapie: local – intravitreal; sistemic – intravenos. Intervenției chirurgicale (vitrectomie) au fost supuși 18 ochi.

Tratament

Antibioticoterapia locală (injecție intraoculară) a fost efectuată în toate cazurile. Medicamentele administrate intravitreal: soluție vancomicină – 1 mg și soluție ceftazidim – 2 mg. S-a injectat intravitreal un singur antibiotic în 24 cazuri: soluție vancomicină – 9, soluție ceftazidim – 15. S-au injectat concomitent ambele antibiotice în 11 cazuri. O singură injecție intravitreală a fost efectuată la 25 ochi, două injecții intraoculare – la 6 ochi, trei injecții intraoculare – la 4 ochi.

Tratamentul topic (instilații în sacul conjunctival) a inclus administrarea de antibiotice (ofloxacin, moxificin, tobramicin, polimixin B), dexametazon și cicloplegice.

Antibioticoterapia sistemică (intravenos) a fost indicată în toate cazurile timp de 7-10 zile. Medicamentele administrate au fost ciprofloxacina, cefazolina, vancomicina, ceftazidima, moxicina și metronidazolul.

În urma tratamentului complex, au fost salvați ca organ 32 ochi. Din cauza complicațiilor apărute, 1 ochi a fost enucleat și 2 ochi au fost eviscerati.

La 24 ochi au fost îmbunătățite ori păstrate funcțiile vizuale (AV 0.01- 1.0).

Cecitatea s-a stabilit la 6 ochi, cauzele fiind decolarea retinei, subatrofia globului ocular, leucomul cornean. Un pacient cu endoftalmită endogenă pe fondul cirozei hepatice a decedat.

GHID ÎN PROFILAXIA ENDOFTALMITEI [58]

Folosirea topică a antibioticelor din grupa quinolonelor (levofloxacin sau ofloxacin – 1 picătură de 4 ori pe zi) sau combinarea polymyxin B/bacithracin/neomycin cu 24-48 ore pînă la intervenția chirurgicală.

Și/sau aplicarea topică a acelorași antibiotice pe cornee și în sacul conjunctival – 1 picătură cu 1 oră și 1 picătură cu 30 min. preoperator.

Aplicarea obligatorie a unei picături de povidon-iod 5% sau chlorhexidine 0.05% pe cornee și în sacul conjunctival cu minim 3 min. preoperator.

Prelucrarea pielii periorbitale cu polividon-iod de 10% sau chlorhexidine 0.05% și instilarea de polividon-iod 5% sau chlorhexidine 0.05% în sacul conjunctival.

Chirurgul îmbracă masca, se spală pe mâini cu soluție antiseptică (polividon-iod sau chlorhexidin), le șterge și îmbracă mănușile sterile. Controlează dacă ușile sunt închise și dacă funcționează aspirația aerului în sala de operație.

Cîmpul operator steril se acoperă, astfel încît să fie izolate pleoapele și genele din aria operatorie (genele nu se taie).

Se efectuează facoemulsificarea, se recomandă implant PF foldabil prin intermediul injectorului steril.

La sfîrșitul operației, în camera anterioară se injectează 1mg de soluție cefuroxim în 0.1ml soluție fiziologică (la decizia chirurgului).

Eficiența folosirii vancomicinei (sau gentamicinei) în soluția de irigare sau injectare intracamerulară nu este dovedită și nu se recomandă.

La sfîrșitul intervenției chirurgicale se aplică topic 1 picătură de același antibiotic ca și preoperator (din grupa fluoroquinolonelor (levofloxacin sau ofloxacin) sau combinarea polymyxin B/bacithracin/neomycin). Postoperator se instilează 1 picătură de același antibiotic la fiecare 2 ore; în următoarele zile – de 4 ori pe zi. În cazul inciziei sclerale în tunel sau la suturarea inciziei corneene antibioticele se administrează timp de 1 săptămîină, în incizia corneană fără sutură – 2 săptămîini.

GHID ÎN DIAGNOSTICAREA ENDOFTALMITEI ACUTE VIRULENTE [58]

Examenul clinic relevă:

- Durere.
- Scăderea vederii, apariția fotopsiilor care relevă o reacție inflamatorie vitreană
- Edem palpebral.
- Hiperemia sau edemațierea conjunctivei.
- Edem cornean, uneori infiltrat sau ring abcedat.
- Opalescența umorii apoase, hipopion sau fibrină în camera anterioară.
- Defect pupilar aferent.
- Reacție vitreană inflamatorie ce reduce vizualizarea vaselor retiniene.
- Implicarea în procesul inflamator a polului posterior: retinită, periflebită retiniană, edem al retinei și nervului optic.
- Absența reflexului roz la vizualizarea vitrosului prin pupilă este o slabă îndrumare a stării corpului vitros, care poate fi mai opac anterior, de unde începe procesul inflamator. Dacă pupila se examinează prin transiluminarea sclerei, reflexul roșu poate fi aparent și atunci e o mai bună orientare în controlul bolii.



Examenul USG (B-scan) determină starea corpului vitros și depistează decolarea retinei. Este un bun adjuvant în evaluarea clinică a endoftalmitei infecțioase, în special în cazul opacifierii mediilor oculare.



Se stabilește diagnosticul clinic de endoftalmită (cu fotografiere după posibilitate).



Evitarea întârzierii diagnosticului din motivul folosirii corticosteroizilor.



Aceasta este o urgență medicală !!!



Prelevarea conținutului camerei anterioare și a vitrosului pentru examenul bacteriologic în termen de 1 oră de la stabilirea diagnosticului.

- Efectuarea aspirării vitrosului, folosind vitreotomul sau vitreotomul portabil (BD Visitrec 5100) la pacientul cu tratament ambulatoriu.

- Aspirarea umorii apoase din camera anterioară pentru microbiologie.
- Colectarea aspiratelor vitros și apos pentru microbiologie (colorația Gram, culturi, PCR).
- Administrarea empirică a antibioticelor și dexametason intravitrean cu seringi și ace separate.
- Întocmirea unui plan de tratament empiric cu antibiotice pentru folosirea intravitreană. Este obligatorie prezența instrucțiunilor care vizează diluarea corectă și echipamentul steril necesar (seringi și sticlule) disponibile în „trusa endoftalmită” în sala de operație.

GHID ÎN DIAGNOSTICAREA ENDOFTALMITEI CRONICE [58]

Examenul clinic pune în evidență:

- Durere.
- Scăderea sau pierderea vederii.
- Opalescența camerei anterioare.
- Uveită cu hipopion recurent, care nu răspunde la corticosteroizi.
- Placă în sacul capsular (endoftalmită saculară sau granulomatoasă).
- Opacifierea corpului vitros (vitreită) în urma inflamației cronice, ce reduce vizualizarea vaselor retiniene.



Examenul USG (B-scan) determină transparența corpului vitros și decolarea retinei.



Stabilirea diagnosticului clinic de endoftalmită cronică.



Investigarea pentru precizarea sursei microbiene:

- Efectuarea aspirării din camera anterioară pentru microbiologic (colorația Gram, cultură bacteriană, PCR). PCR adesea este pozitiv, chiar dacă culturile sunt negative în cazul bacteriilor intracelulare.
- Aspirarea vitrosului în cazul prezenței vitreitei pentru examenul microbiologic (colorația Gram, cultură bacteriană, PCR).
- Dacă este luată decizia de înlăturare a PF, atunci se colectează și se trimit fragmentele capsulei la examenele microbiologic și histopatologic pentru frotiuri bazate pe Gram-rezistență, care vor releva prezența bacteriilor G(+) intracelulare în macrofage la periferia capsulei. De asemenea, se colectează o probă în glutaraldehyd pentru efectuarea microscopiei, care va identifica bacteria intracelulară.

GHID ÎN TRATAMENTUL ENDOFTALMITEI ACUTE VIRULENTE (PRESUPUSĂ ȘI NECONFIRMATĂ) [58]

Stabilirea diagnosticului clinic de endoftalmită.

Examenul USG al retinei și corpului vitros.

Prelevarea conținutului camerei anterioare și al corpului vitros și/sau vitrectomie prin pars plana și colectarea probelor pentru investigații microbiologice (colorația Gram, cultură bacteriană, PCR).

Injectarea antibioticului empiric în corpul vitros, folosind combinația vancomicină – 1 mg în 0.1 ml și ceftazidimă – 2 mg în 0.1 ml sau ampicilină – 400 μg în 0.1 ml și ceftazidimă – 2 mg în 0.1 ml.

Se folosesc seringi separate și ace de 30 G pentru fiecare medicament. Medicamentele să nu fie amestecate în aceeași seringă. Acul să nu fie îndreptat spre maculă, medicamentele să se injecteze foarte încet în corpul vitros.

Injectarea dexamethasone – 400 μg (fără conservant) 0.1 ml în vitros în același timp cu altă seringă și ac.

Pentru endoftalmita acută virulentă, terapia sistemică adjuvantă începe cu aceleași antibiotice ce se folosesc intravitrean timp de 48 ore, pentru a menține o concentrație mai înaltă a medicamentului în partea posterioară a ochiului (măsurarea concentrației serice pentru terapia cu vancomicină intravenos). Aceasta poate să nu fie aplicată în cazuri mai puțin severe datorită CNS.

Începutul terapiei sistemice cu corticosteroizi (prednisolon – 1-2 mg/kg/zi).

Consultația chirurgului vitreoretinian în plan de tratament chirurgical – vitrectomie sau repetarea injectării antibioticelor intraocular.

Monitorizarea pacientului (*dacă inflamația se agravează, ea necesită o abordare inițial empirică*).

GHID ÎN TRATAMENTUL ENDOFTALMITEI CRONICE (PRESUPUSĂ ȘI NECONFIRMATĂ) [58]

Stabilirea diagnosticului clinic.



Investigații bacteriologice.



Efectuarea tratamentului cu clarithromycin – 250 mg de 2 ori pe săptămână (acest derivat de erytromycin se absoarbe bine pe cale orală, penetrând în ochi, și se concentrează de 200 ori în PMMs și macrofage, pentru a nimici bacteriile intracelulare G(+) și Haemophilus spp., dar nu și alte bacterii G(-); clarithromycin de asemenea este eficient asupra multor bacterii atipice).



În caz de succes, se recurge la PF, iar în caz de eșec, se face o alegere între a implanta sau nu PF, efectuând vitrectomie combinată cu capsulotomie posterioară.



Dacă combinarea terapiei antimicrobiene eșuează, PF se explantează – se colectează fragmentele de capsulă pentru histologie, microscopie electronică și investigații microbiologice (frotiu după Gram, culturi, PCR).



Inflamația dispare, de obicei, după înlăturarea PF împreună cu capsula, dar în continuare, la necesitate, se indică antibioticoterapia cu fluoroquinolone (oral).

Bibliografie

1. R. E. Fintelmann and A. Naseri. *Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: current status and future directions*. Drugs, 2010, vol. 70, N. 11, p. 1395–1409.
2. Lihteh Wu. *Endophthalmitis, fungal e – Medicine (medline)* 2001, p. 1–20.
3. Christopher N. Ta. *Minimizing the risc of endophthalmitis following intravitreous injections*. Retina, 2004; 24: 699-705.
4. Sandvig K. U., Dannevig L. *Postoperative endophthalmitis: establishment and results of a national registry*. J. Cataract Refract Surg 2003; 29:1273-1280.
5. Aaberg T. M. Jr, Flinn H. W. Jr, Schiffmen J. *Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey. A 10-year review of incidence and outcomes*. Ophthalmology, 1998; 105: 1004-1010.
6. Driebe W. T. Jr, Mandelbaum S., Forster R. K., Schwartz L. K. et al. *Pseudophakic endophthalmitis. Diagnosis and management*. Ophthalmology 93, 1986: 442-448.
7. C. A. Lemley and D. P. Han. *Endophthalmitis: a review of current evaluation and management*. Retina, 2007, vol. 27, N. 6, p. 662–680.
8. M. Taban, A. Behrens, R. L. Newcomb et al. *Acute endophthalmitis following cataract surgery: a systematic review of the literature*. Archives of Ophthalmology, 2005, vol. 123, N. 5, p. 613–620.
9. Kattan H.M., Flynn H.W. Jr, Pflugfelder S.C. et al. *Nosocomial endophthalmitis survey. Current incidence of infection after intraocular surgery*. Ophthalmology. 1991; 98:227–38.
10. Mandelbaum S., Forster R.K., Gelender H., Culbertson W. *Late onset endophthalmitis associated with filtering blebs*. Ophthalmology. 1985; 92:964–72.
11. I. Brook. *Pathogenicity of Propionibacterium acnes in mixed infections with facultative bacteria*. Journal of Medical Microbiology. 1991, vol. 34, N. 5, p. 249–252.
12. Rama D. Jager, Lloyd Paul Aliello, Samir C. Patel et al. *Risks of intravitreal injection: a comprehensive review*. Retina, 2004; 24: 676-98.
13. Christopher N.Ta. *Minimizing the risc of endophthalmitis following intravitreous injections*. Retina, 2004; 24: 699-705.
14. Baudauin C., Chassain C., Caujolle C., Gastaud P. *Treatment of cytomegalovirus retinitis in AIDS potients using intravitreal injections of highly concentrated ganciclovir*. Ophthalmologica, 1996; 210: 329-335.
15. Mark L., Nelson M.D., Matthew T. et al. *Infectious and presumed noninfectious endophthalmitis after intravitreal triamcinolone acetonide injection*. Ratina, 2003; 23: 686-691.
16. Ta C.N. *Topical antibiotic prophylaxis in intraocular injections*. Arch Ophthalmol 2007, 125:972-4.

17. Stein J.D., Grossman D.S., Mundy K.M., Sugar A., Sloan F.A. *Severe adverse events after cataract surgery among medicare beneficiaries*. Ophthalmology. Sep. 2011, 118(9):1716-23.
18. Melo G.B., Bispo P.J., Regatieri C.V., Yu M.C., Pignatari A.C., Hofling-Lima A.L. *Incidence of endophthalmitis after cataract surgery (2002-2008) at a Brazilian university-hospital*. Arq Bras Oftalmol. Dec. 2010, 73(6):505-7.
19. M. S. Kresloff, A. A. Castellarin, M. A. Zarbin. *Endophthalmitis*. Survey of Ophthalmology, 1998, vol. 43, N. 3, p. 193-224.
20. D. M. Meisler, Z. Nicholas Zakov, W. E. Bruner et al. *Endophthalmitis associated with sequestered intraocular Propionibacterium acnes*. American Journal of Ophthalmology, 1987, vol. 104, N. 4, p. 428-429.
21. G. M. Fox, B. C. Joondeph, H. W. Flynn, S. C. Pflugfelder, and T. J. Roussel. *Delayed-onset pseudophakic endophthalmitis*. American Journal of Ophthalmology, 1991, vol. 111, N. 2, p. 163-173.
22. Boldt H.C., Pulido J.S., Blodi C.F. et al. *Rural endophthalmitis*. Ophthalmology. Dec. 1989; 96(12):1722-6.
23. Thompson J.T., Parver L.M., Enger C.L. et al. *Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies*. National Eye Trauma System. Ophthalmology. Oct. 1993; 100(10):1468-74.
24. Yan-Qiong Zhang, Wen-Ji Wang. *Treatment outcomes after pars plana vitrectomy for endogenous endophthalmitis*. Retina, 2005, 25 (6), 746-750.
25. Jun-Shyan Wong, Tat-Keong Chan, Hung-Ming Lee. *Endogenous Bacterial Endophthalmitis*. Ophthalmology. 2000; 107: 1483-1491.
26. Gurpa A., Gurpa V., Dogra M.R. et al. *Fungal endophthalmitis after a single intravenous administration of presumably contaminated dextrose infusion fluid*. Retina, 2000; 20 (3):262-268.
27. Binder M.I., Chua J., Kaiser P. et al. *Endogenous endophthalmitis: an 18-year review of culture-positive cases at a tertiary care center*. Medicine (Baltimore), 2003; 82, 97-105.
28. Frelich V.S., Murray D.L., Goei S. et al. *Neisseria meningitidis endophthalmitis: use of polymerase chain reaction to support an etiologic diagnosis*. J. Pediatr Infect Dis. 2003; 22, 288-290.
29. Pittel D., Monod M., Suter P.M. *Candida colonization and subsequent infection in critically ill surgical patients*. Ann Surg, 1994; 220, 751-758.
30. Kon C.H., Occeleston N.L., Aylward G.W. et al. *Expression of vitreous cytokines in proliferative vitreoretinopathy: a prospective study*. Invest Ophthalmol. Vis Sci. 1999; 40: 705-12.
31. Peyman G., Lee P., Seal D.V. *Endophthalmitis-Diagnosis and management*. Taylor and Francis, London: 2004; 1-207.
32. Sherwood D.R., Jacobs R.W.J. et al. *Bacterial contamination of intraocular and extraocular fluids during extracapsular cataract extraction*. Eye. 1989; 3: 308-12.

33. Dickey J.B., Thompson K.D., Jay W.M. *Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataract surgery*. J. Ophthalmol. 1991; 112: 278-82.
34. Kain H.L. *Prinzipien in der Behandlung der Endophthalmitis*. Klin Monatsbl Augenheilkd 210, 1997; 274-288.
35. Han DP, Wisniewski SR, Wilson LA, et al. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group: Spectrum and susceptibilities of microbiologic isolates in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. J. Ophthalmol 122, 1996. 1-17.
36. Miller J.J., Scott I.U., Flynn H.W. et al. *Endophthalmitis caused by Streptococcus pneumoniae*. J. Ophthalmol 138, 2004: 231-236.
37. Mino de Kaspar H., Neubauer A.S., Molnar A. et al. *Rapid direct antibiotic susceptibility testing in endophthalmitis*. Ophthalmology 109; 2002: 687-693.
38. Waheed S., Ritterband D.C., Greenfield D.S. et al. *New patterns of infecting organisms in late bleb-related endophthalmitis: a ten year review*. Eye. 1998; 12:910-5.
39. Kangas T.A., Greenfield D.S., Flynn H.W. Jr et al. *Delayed-onset endophthalmitis associated with conjunctival filtering blebs*. Ophthalmology. 1997;104:746-52.
40. Alfaro D.V., Roth D., Liggett P.E. *Posttraumatic endophthalmitis. Causative organisms, treatment, and prevention*. Retina, 1994; 14(3):206-11.
41. Thompson J.T., Parver L.M., Enger C.L. et al. *Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies*. Ophthalmology, 1993;100:1468-1474.
42. Spoor T.C. *An Atlas of Ophthalmic Trauma*. Martin Dunitz, London, 1997, p 1-207.
43. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group: Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of post-operative bacterial endophthalmitis. Arch Ophthalmol 113, 1995: 1479-1496.
44. Stephen R., Wisniewski Ph.D., Antonio Capone et al. *Characteristics after Cataract Extraction or Secondary Lens Implantation among Patients Screened for the Endophthalmitis Vitrectomy Study*. Ophthalmology, 2000; 107: 1274-1282.
45. Aldave A.J., Stein J.D., Deramo V.A. et al. *Treatment strategies for post-operative Propionibacterium acnes endophthalmitis*. Ophthalmology, 106, 1999: 2395-2401.
46. Moshirfar M., Feiz V., Vitale A.T. et al. *Endophthalmitis after uncomplicated cataract surgery with the use of fourth-generation fluoroquinolones – a retrospective observation case series*. Ophthalmology, 114, 2007: 686-691.

47. Narang S., Gurpa A., Gurpa V. et al. *Fungal endophthalmitis following cataract surgery: Clinical presentation, microbiological spectrum, and outcome*. J. Ophthalmol, 132, 2001: 609-617.
48. Ormerod L.D., Ho D.D., Becker L.E. et al. *Endophthalmitis caused by the coagulase-negative staphylococci. Disease spectrum and outcome*. Ophthalmology, 100, 1993: 715-723.
49. Philipps W.B., Tasman W.S. *Post-operative endophthalmitis in association with diabetes mellitus*. Ophthalmology, 101, 1994: 508-518.
50. A. Chiang, R. S. Kaiser, R. L. Avery et al. *Endophthalmitis in microincision vitrectomy: outcomes of gas-filled eyes*. Retina, 2011, vol. 31, N. 8, p. 1513-1517.
51. A. M. Chien, I. M. Raber, D. H. Fischer, R. C. Eagle and M. A. Naidoff. *Propionibacterium acnes endophthalmitis after intracapsular cataract extraction*. Ophthalmology, 1992, vol. 99, N. 4, p. 487-490.
52. G. M. Fox, B. C. Joondeph, H. W. Flynn, S. C. Pflugfelder, and T. J. Roussel. *Delayed-onset pseudophakic endophthalmitis*. American Journal of Ophthalmology, 1991, vol. 111, N. 2, p. 163-173.
53. Brawn R.H., Yang L.H., Walker S.D. *Treatment of bleb infection after glaucoma surgery*. Arch. Ophthalmology. 1994; 112: 57-61.
54. Essex R.W., Yi Q., Charles P.G. *Posttraumatic endophthalmitis*. Ophthalmology, 2005; 112 (10) : 1845-1846.
55. Alfaro D.V., Roth D., Liggett P.E. *Posttraumatic endophthalmitis. Causative organisms, treatment and prevention*. Retina, 1994; 14 (3): 206 – 11.
56. Thompson W.S., Rubsamen P.E., Flynn H.W. Jr, Schiffman J., Cousins S.W. *Endophthalmitis after penetrating trauma. Risk factors & visual acuity outcomes*. Ophthalmology, 1995, nov., 102(11): 1696-701.
57. Jun-Shyan Wong, Tat-Keong Chan, Hung-Ming Lee. *Endogenous Bacterial Endophthalmitis*. Ophthalmology, 2000; 107: 1483-1491.
58. Peter Barry, Wolfgang Behrens-Baumann, Uwe Pleyer, David Seal. *ESCRS Guidelines on prevention, investigation, and management of post-operative endophthalmitis*. Version 2. August 2007.
59. Vadifi G.C., Marsh R.J., Stasez A.R. *Bacterial contamination of intraocular lens surgery*. Ophthalmology, 1984; 68:520-3.
60. Wallin T., Parker J., Jin Y. et al. *Cohort study of 27 cases of endophthalmitis at a single institution*. J. Cataract Refract Surg., 2005; 31: 735-41.
61. Msaket S. *Is there a relationship between clear corneal cataract incision and endophthalmitis*. J. Cataract Refract Surg., 2005; 31:643-5.
62. Mayer E., Cadman D., Ewings P. *A 10 year retrospective study of cataract surgery and endophthalmitis in a single eye unit: injectable lenses lower the incidence of endophthalmitis*. Ophthalmology, 2003; 87: 867-9.
63. Dey S., Pulido J.S., Tessler H.H. et al. *Progression of diabetic retinopathy after endophthalmitis*. Ophthalmology, 1999; 106: 774-81.

64. Montan P.G., Koranyi G., Stterquist H.E. et al. *Endophthalmitis after cataract surgery; Risk factors relating to technique and events of the operation and patient history. A retrospective case-control study.* Ophthalmology, 1998; 105: 2171-7.
65. Christopher N.Ta. *Minimizing the risc of endophthalmitis following intra-vitreous injections.* Retina, 2004; 24: 699-705.
66. Sandvig K.U., Dannevig L. *Postoperative endophthalmitis: establishmen-tand results of a national registry.* J. Cataract Refract Surg., 2003; 29:1273-1280.
67. Ta C.N., Egbert P.R., Singh R. et al. *Prospective randomized comparison of 3-day versus 1-hour preoperativ ofloxacin prophylaxis for cataract surgery.* Ophthalmology, 2002; 109: 2036-2041.
68. De Kaspar H.M., Singh G., Egbert P.R. et al. *Ten-fold reduction of conjunctival bacterial contamination rate using a combined 3 day application of topical ofloxacin and iodine irrigation in patients undergoing anterior segment intraocular surgery.* Association for Research in Visino and Ophthalmology, Fort Lauderdale, 2003.
69. Campochiaro P.A., Lim J.I. *Aminoglycoside toxicity in the treatment of endophthalmitis.* The Aminoglycoside Toxicity Study Group. Arch. Ophthalmol., 1994, Jan;112(1):48-53.
70. May L., Navarro V.B., Gottsch J.D. *First do no harm; Routine use of aminoglycosides in the operating room.* Insight 2,5. 2000; 77-80.
71. *ESCRS Endophthalmitis Study Group: Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: results of the ESCRS multi-center study and indentification of rjsc factors.* J. Cataract Refract Surg., 2007; 33: 978-88.
72. Seal D.V., Barry P., Gettinby G. et al. *ESCRS study of prophylaxis of post-operative endophthalmitis after cataract surgery.* CASE FOR A European multi-center study. J Cataract Refract Surg., 2006; 32: 396-406.
73. Mandelbaum S. and Meisler D. M. *Postoperative chronic microbial endophthalmitis.* International Ophthalmology Clinics, 1993, vol. 33, N. 1, p. 71-79.
74. Kraushar M. F. and Robb J. H. *Ophthalmic malpractice lawsuits with large monetary awards.* Archives of Ophthalmology, 1996, vol. 114, N. 3, p. 333-337.
75. Dacey M.P., Valencia M., Lee M.B. et al. *Echographic findings in infectious endophthalmitis.* Arch. Ophthalmol., 1994; 112: 1325-33.
76. Mamals N., Edelhauser H.F., Dawson D.G. et al. *Toxic anterior segment syndrome.* J. Cataract Refract Surg., 2006, 32, 324-333.
77. ASCRS, Ad Hoc Tass Task Force. *Toxic anterior segment syndrome (TASS) Outbreak Final Report -- September 22, 2006.*

78. Ng J.Q., Morlet N., Pearman J.W., Constable I.J., McAllister I.L., Kennedy C.J. *Management and outcomes of postoperative endophthalmitis since the endophthalmitis vitrectomy study: the Endophthalmitis Population. Study of Western Australia (EPSWA)'s fifth report.* Ophthalmology. Jul 2005; 112(7):1199-206.
79. Pflugfelder S. C., Flynn H. W., Zwickey T. D. et al. *Exogenous fungal endophthalmitis.* Ophthalmology, vol. 95, N. 1, p. 19–30, 1988.
80. Peyman G., Lee P., Seal D.V. *Endophthalmitis – diagnosis and management.* Taylor and Francis, London: 2004: p.1-270.
81. Brezin A. *Les uveïtes.* Elsevier/Masson. Rapport de la Société Française d'ophtalmologie, 2010, 721 p.

CUPRINS

Introducere.....	3
Clasificarea endoftalmitelor.....	4
Fiziopatologia endoftalmitelor.....	5
Epidemiologia endoftalmitelor.....	7
Etiologia, microbiologia endoftalmitelor.....	8
Tabloul clinic al endoftalmitelor.....	11
Factorii de risc ai endoftalmitelor postoperatorii.....	13
Profilaxia endoftalmitelor postoperatorii.....	14
Diagnosticul diferențial al endoftalmitelor.....	16
Investigații de laborator.....	20
Tratamentul endoftalmitelor.....	21
Rezultate personale obținute în tratamentul complex al endoftalmitelor de diferită geneză.....	29
Ghiduri în diagnosticarea, profilaxia și tratamentul endoftalmitelor.....	31-36
Bibliografie.....	37