

SINTOMATOLOGIA E OBIETTIVITÀ PRECOCE DELLE INFEZIONI NELLA CHIRURGIA OFTALMICA

Francesco Fasce

U.O. Oculistica Sez. Chir. del Segmento Anteriore, IRCCS S. Raffaele, Milano

L'endofthalmitte è una grave complicanza infettiva intraoculare nella chirurgia oftalmica, seppur rara.

Il 90% delle endofthalmiti è riconducibile all'estrazione della cataratta, per l'alta frequenza di questa procedura chirurgica e indipendentemente dalla tecnica eseguita (1-3).

Ogni occhio che presenti un'infezione non proporzionata al trauma chirurgico o una sintomatologia algica esagerata rispetto a un decorso postoperatorio normale, deve essere valutato con attenzione per escludere questa complicanza (2).

L'endofthalmitte infettiva può essere classificata in tre forme differenti (4):

1. Forma acuta immediata (o fulminante): si manifesta entro 2-4 giorni dalla procedura chirurgica.
2. Forma acuta (ritardata): si manifesta dopo 5-7 giorni dall'intervento.
3. Forma cronica: si presenta non prima di 1 mese dallo stesso.

Dal punto di vista microbiologico si possono identificare tre fasi successive dell'infezione: l'incubazione, la fase di accelerazione e quella distruttiva. La prima fase dura circa 14 ore ed è influenzata principalmente dal tipo di patogeno responsabile e dalla sua capacità di produrre tossine.

La fase di accelerazione è caratterizzata dall'inizio della sintomatologia soggettiva

e delle prime manifestazioni cliniche; l'ultima fase è espressione del danno tissutale (5,6).

Endofthalmitte post-operatoria acuta immediata (fulminante)

I sintomi iniziali dal paziente sono rappresentati dal calo visivo e dal dolore. L'entità di questi due sintomi è legata alla virulenza dell'agente patogeno e alla sensibilità personale.

Nella maggior parte dei casi sono, inoltre, presenti ipopion, edema corneale (flare) con eventuale presenza di fibrina in camera anteriore (Figura 2) e fini depositi pigmentari sull'endotelio corneale e sulla superficie anteriore della lente intraoculare (IOL) (Figura 3). Più raramente si possono presentare degli infiltrati corneali. Il riflesso



FIGURA 1. Endofthalmitte acuta caratterizzata da ipopion >1.5 mm, edema corneale e marcata iperemia limbare.

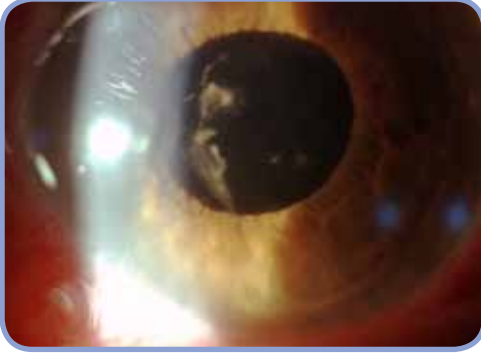


FIGURA 2. Endoftalmite acuta: fibrina in camera anteriore che dal sacco capsulare si aggetta nel campo pupillare associato ad una reazione pericheratica pronunciata.

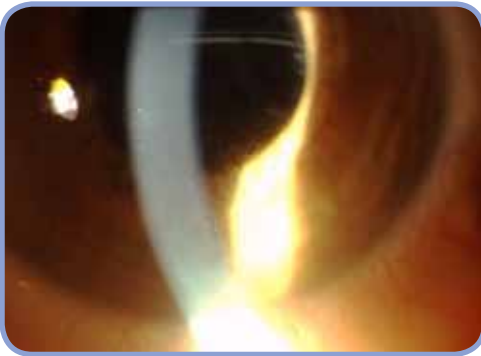


FIGURA 3. Depositi pigmentati sull'endotelio corneale.

pupillare diretto e consensuale può essere assente o deficitario (7,8).

Vi sono altri segni esterni di infiammazione che possono presentarsi in maniera più o meno marcata; tra questi, solitamente, sono presenti iniezione pericheratica, chemosi congiuntivale e edema palpebrale (9).

A livello del segmento posteriore è frequente l'assenza di riflesso retinico associato ad una marcata infiammazione vitreale. Quando valutabile, a livello retinico si possono apprezzare dei manicotti perivascolari ed aree di retinite. Altre volte la compromissione della trasparenza dei mezzi diottrici può comportare l'incapacità

di visualizzare la retina e quindi di valutare l'entità della compromissione di questo distretto (10). Raramente sono associati proptosi e limitazione della motilità oculare.

I pazienti che nelle prime ventiquattro ore presentano un'infiammazione anteriore non associata a vitreite sono più frequentemente riconducibili a sindrome tossica del segmento anteriore (TASS) (11,12). Questa sindrome è caratterizzata da scarsa sintomatologia algica, modesta reazione pericheratica e rapida risoluzione del quadro infiammatorio (Figura 4).

L'*Endophthalmitis Vitrectomy Study Group* (EVS) ha individuato i sintomi più frequenti associati alla forma fulminante secondaria ad infezione da Gram-negativi (10). Il calo visivo, che può manifestarsi nei casi più aggressivi già a dieci ore di distanza dall'intervento chirurgico (9), può essere importante e arrivare in poche ore a motu manu.

L'entità dell'ipopion può anch'essa dare alcune indicazioni sul patogeno responsabile. Nel caso di infezione da Gram-negativi, il deposito in camera anteriore può essere, in tempi molto rapidi, superiore a 1.5 mm.

L'assenza del riflesso retinico, la presenza di sofferenza della ferita chirurgica,

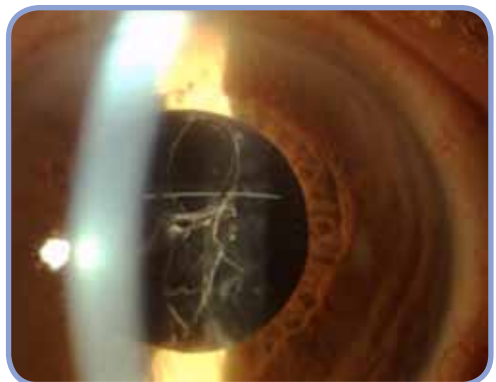


FIGURA 4. TASS: fibrina in camera anteriore associata a modesta iperemia pericheratica e cornea trasparente.

gli infiltrati corneali sono segni indicativi di infezione sostenuta da questi agenti patogeni, ma non sono sufficienti a guidare una terapia antibiotica mirata che deve, al contrario, essere suffragata dall'indagini batteriologiche effettuate sul materiale prelevato.

Endoftalmite post-operatoria acuta (ritardata)

Nelle fasi iniziali la sintomatologia è più sfumata di quella che identifica la forma fulminante, ma con il passare del tempo può assumere un quadro clinico grave, simile a questa. I sintomi iniziali sono riconducibili principalmente all'opacità dei mezzi diottrici e all'infiammazione locale. Calo visivo, arrossamento e dolore sono i segni più frequenti; il dolore può essere asse nel 25% dei casi (5).

Staphylococcus epidermidis è il patogeno più frequentemente coinvolto nell'eziologia di queste forme. L'ipopion, se presente, è minore, circa 1 mm (Figura 5), ed è collegato ad un'infezione da Gram-positivi coagulasi-negativi o micrococci (5).

Inoltre si può avere flare molto intenso senza necessariamente la presenza di fibri- na in campo pupillare. Più raramente, dopo pochi giorni dall'intervento, si possono

presentare gravi segni d'interessamento retinico con emorragie, vasculite ed ipopion in camera vitrea non associati ad un equivalente interessamento della camera anteriore (14).

Un'analogha manifestazione è stata riportata in un caso di endoftalmite successiva a facoemulsificazione associata ad iniezione intracamerulare di antibiotico (16).

Endoftalmite post-operatoria cronica

Si considera endoftalmite post-operatoria cronica quella forma che si manifesta dopo 6 settimane dall'intervento. L'insorgenza reale di queste forme può avvenire già nei primi giorni dall'intervento, ma per la concomitante terapia anti-infiammatoria ed antibiotica cui i pazienti si sottopongono nei protocolli terapeutici post-intervento e per la bassa virulenza dei batteri o dei funghi interessati, la manifestazione clinica è ritardata (Figura 6).

I pazienti si presentano solitamente con gli stessi sintomi dell'endoftalmite acuta ma con manifestazioni più sfumate. Può essere presente un ipopion molto ridotto che (Figura 7) in alcuni casi risulta visibile solo alla gonioscopia. Il dolore non è sem-



FIGURA 5. Endoftalmite subacuta con ipopion inferiore ad 1 mm, depositi endoteliali e modesta reazione congiuntivale.



FIGURA 6. Endoftalmite cronica, manifestazione a 2 mesi dall'intervento, con ipopion >1 mm, modesta iperemia della congiuntiva, ridotta sofferenza corneale.



FIGURA 7. Endoftalmite cronica con ipopion ridotto, modesta iperemia.

pre presente ed alcuni pazienti lamentano a volte solo un senso di fastidio. È sempre presente un'uveite anteriore di basso grado che può inizialmente rispondere alla terapia steroidea. L'uveite si associa solitamente a vitreite e ha un aspetto granulomatoso. I depositi a grasso di montone possono essere presenti sia sull'endotelio sia sulla superficie anteriore della IOL. Nel caso in cui il germe responsabile dell'endoftalmite sia *Propionibacterium acnes*, questo può venire sequestrato dalle cellule infiammatorie ed isolato all'interno del sacco capsulare. In questa sede si formano delle opacità bianche ben evidenti.



FIGURA 8. Endoftalmite cronica con caratteristiche perle che si aggettano in camera anteriore.

Sulla superficie della capsula posteriore e contemporaneamente sulla lente intraoculare si può formare una placca biancastra molto significativa. Questa è presente sia in caso di infezione batterica sia fungina. Se rimane confinata all'equatore del sacco capsulare è necessario provvedere ad una ampia dilatazione per poterla visualizzare.

Le infezioni fungine si associano caratteristicamente a filamenti di perle che si aggettano in camera anteriore e vitrea (Figura 8).

Endoftalmite associata a chirurgia filtrante per glaucoma

L'endoftalmite in presenza di bozza filtrante per intervento di glaucoma può insorgere dopo molti anni dall'intervento chirurgico. L'incidenza di questa complicanza a lungo termine è aumentata con l'impiego degli antimetaboliti nella trabeculectomia. Il 5-FU (5 fluorouracile) e la mitomicina C (MMC) hanno ridotto il rischio di fallimento della trabeculectomia, ma la formazione di una bozza avascolare sottile è più facilmente soggetta a perforazione e conseguentemente ad infezione (17).

Si possono riconoscere 2 tipi di infezione conseguenti a chirurgia filtrante: L'infezione della bozza congiuntivale (beblite):

1. l'interessamento limitato alla camera anteriore e buona prognosi funzionale, (Figura 9).
2. L'endoftalmite associata a bozza congiuntivale (18): diffusione in camera vitrea molto rapida e peggiore prognosi di recupero.
3. Secondo alcuni autori i due quadri infettivi non sarebbero altro che la manifestazione dello stesso fenomeno in una fase iniziale o avanzata (19).

I sintomi iniziali sono dolore, arrossamento congiuntivale marcato (Figura 10) e calo visivo che insorgono a distanza di tempo dall'intervento chirurgico.

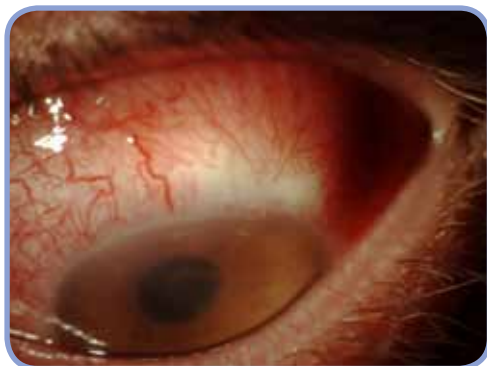


FIGURA 9. Infezione della bozza congiuntivale con iperemia pericheratica.



FIGURA 10. Bozza congiuntivale sottile con evidenti segni di infezione profonda.



FIGURA 11. Endoftalmite in esiti di trabeculectomia.

La bozza congiuntivale può apparire opaca e purulenta alla lampada a fessura (Figura 8). La colorazione della bozza con fluoresceinato di sodio evidenzia, nella maggior parte dei casi, una diluizione del colorante (Seidel test positivo). In alcuni casi, invece, la parete della bozza è integra.

La restante obiettività della camera anteriore (Figura 11) e della camera vitrea non differisce da quella riscontrabile nelle endoftalmiti conseguenti all'estrazione di cataratta.

BIBLIOGRAFIA

1. Taban M, Behrens A, Newcomb R, Nobe M, Saedi G, Sweet P, McDonnell P. Acute endophthalmitis following cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 2005; 123:613-620.
2. Miller JJ, Scott IU, Smiddy WE, Newton J, Miller D. Acute-onset endophthalmitis after cataract surgery (2000-2004): incidence, clinical setting and visual acuity outcomes after treatment. *Am J Ophthalmol* 2005; 139:983-987.
3. M Kemt, A Kampik. Endophthalmitis: pathogenesis, clinical presentation, management and perspectives. *Clin Ophthalmol* 2012; 4:121-135.
4. Sunaric-Megevand G, Pournaras CJ. Current approach to postoperative endophthalmitis. *Br J Ophthalmol* 1997; 81:1006-1015.
5. Kain HL. Prinzipien in der Behandlung der Endophthalmitis. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1997; 210:274-288.
6. Barry P, Seal DV, Gettinby G, Lees F, Peterson M, Revie CW; ESCRS Endophthalmitis Study Group. ESCRS study of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: Preliminary report of principal results from a European multicenter study. *J Cataract Refract Surg.* 2006 Mar; 32(3):407-10.
7. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group; results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study: a randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:1479-1496.
8. Mili Roy, John C Chen, Mark Miller, Don Boyaner, Oscar Kasner, Eugene Edelstein. Epidemic *Bacillus endophthalmitis* after cataract surgery. *Ophthalmology* 1997; 104:1768-1772.

9. Mamalis N, Kearsley L, Brinton E. Postoperative endophthalmitis. *Current Opinion in Ophthalmol.* 2002; 13:14-18
10. Aysu Karatay Arsan, Askin Adisen, Sunay Duman Bekir Aslan, Inci Kocak. Acute endophthalmitis outbreak after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22:1116-1120.
11. Mamalis N, Edelhauser HF, Dawson DG. Toxic anterior segment syndrome. *J cataract Refract Surg*, 2006; 32:324-333.
12. Werner L, Sher JH, Taylor JR. Toxic anterior segment syndrome and possible association with the anterior chamber following cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2006; 32:227-235.
13. Kerssloff MS, Castellarin A, Zarbin MA. Endophthalmitis. *Survey Ophthalmol* 1998; 43:193-224.
14. Jeng BH, Kaiser PK, Lowder CV. Retinal vasculitis and posterior pole "ipopyons" as early signs of acute bacterial endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 2001; 131:800-802.
15. Craig A. Lemley, Denis P. Han. Endophthalmitis. *Retina* 2007; 27:662-680.
16. William A. Townsend-Pico, Sanford M. Meyers, Roger H. Langston, John A. Costin. Coagulase-negative Staphylococcus Endophthalmitis after cataract surgery with intraocular vancomycin. *American J Ophthalmol* 1996; 121:318-319.
17. Sharma T, Chen SD, Salomon JF. Bleb-associated endophthalmitis. *Ophthalmology* 2005; 112(6):1168.
18. Ayyla Rs, Bellos AR, Thamas JV, Hutchinson DT. Bleb infections: clinically different courses of blebitis and endophthalmitis. *Oph surg and lasers.* 1997; 28(6):452-460.
19. Ciulla TA, Beck AD, Topping TM, Baker AS. Blebitis, early endophthalmitis and late endophthalmitis after glaucoma filtering surgery. *Ophthalmology* 1997; 104:986-995.