

ENDOFTALMITIS ENDOGENA POR FUSARIUM (Reporte de un caso)

Dra Lourdes Arellanes *
QFB Virginia Vanzzini de Rosano **
Dr Everardo Barojas-Weber ***

RESUMEN

Femenino de 29 años, 8 días de evolución, ingresa con sensación de cuerpo extraño en OD, "ojo rojo", secreción amarillenta, fosfenos, miodesopsias, visión borrosa, disminución progresiva de la visión, al ingreso; percibe luz en el sector temporal, tensión ocular 8 mmHg, edema palpebral, hiperemia conjuntival +, quemosis +, córnea opaca con edema, Tyndal + + + +, hipó pion, rebasando el borde pupilar inferior, vítreo turbio + +, en fondo de ojo; masa amarillenta en polo posterior. OI con datos normales: Diagnóstico de ingreso; Endoftalmitis OD vs Cisticercosis. Tratamiento: gentamicina subconjuntival, ampicilina, prednisona, atropina al 2%, dexametasona; polimixina y neomicina locales; no evoluciona satisfactoriamente por lo que se cambia a gentamicina y cefalexina sistémicas. Al 12o. día de ingreso se practica evisceración con postoperatorio satisfactorio.

Las muestras transoperatorias de vítreo muestran la presencia de **Fusarium solani**.

Se puntualiza la sospecha de endoftalmitis endógena micótica en pacientes con cuadro de inflamación súbita intraocular, visión borrosa, dolor, quemosis y cefalexina sistémicas. Al 12o. día de ingreso se practica evisceración con antecedente de venopunción séptica

La endoftalmitis infecciosa ha sido definida como "una infección severa de las estructuras oculares, a menudo asociada a dolor, disminución importante de la visión, en la que se encuentran células inflamatorias en la cámara anterior o posterior asociados a otros signos de inflamación severos. El cultivo del acuoso o vítreo permiten la identificación de uno o más microorganismos".¹

Se le ha clasificado, según la puerta de entrada del microorganismo en: Postoperatoria, temprana y tardía, secundaria a trauma y metastásica de focos extraoculares.^{2, 3}

La endoftalmitis micótica de origen endógeno, no es reconocida con frecuencia y la mayoría de los ojos afectados se pierden debido al carácter altamente destructivo de la enfermedad, así como a la falta de un tratamiento adecuado y temprano.⁴ El organismo más frecuentemente encontrado como agente causal de este tipo de oculomycosis es **Candida albicans** seguida por **Actinomyces israelii**, **Sporotrix schenckii**, **Aspergillus fumigatus**, **Torula glabrata** y **Múcor**;^{17, 26} pero hasta donde sabemos no se ha

* Becario. Hospital Asociación para Evitar la Ceguera en México.

** Jefa de Laboratorio de Microbiología. Hospital Asociación para Evitar la Ceguera en México.

*** Sub-Director y Jefe de Clínica No. 2. Hospital Asociación para Evitar la Ceguera en México.

reportado a *Fusarium solani* como agente etiológico de endoftalmitis endógena, sin el antecedente de infección micótica extraocular, por lo que reportamos un caso en el que la puerta de entrada aparente fue una venopunción séptica.

REPORTE DEL CASO

Femenino de 29 años de edad, que ingresó a nuestro Hospital con un cuadro de ocho días de evolución caracterizado por sensación de cuerpo extraño en ojo derecho "ojo rojo", secreción amarillenta, fosfenos, miodesopsias, visión borrosa y disminución progresiva de la agudeza visual.

Entre sus antecedentes personales patológicos de importancia se encontraron: fractura de los huesos propios de la nariz a los 13 años, tratada quirúrgicamente en tres ocasiones; plastía de fístula vaginal a los 23 años, sinusitis tratada médicamente a los 18 años y fiebre reumática diagnosticada a los 8 años y tratada periódicamente con acupuntura.

Cuatro días antes del inicio de la sintomatología actual, fue sometida a una sesión de acupuntura que además de la colocación de agujas en varios sitios del cuerpo (hombros, coxis, región periorbitaria) incluyó la extracción de 30 ml de sangre, la cual fue sometida a diferentes tratamientos como: pipeteo, introducción a un frasco de suero vacío, exposición a la luz ultravioleta, dilución en solución salina, después de los cuales fue nuevamente inyectada a la paciente, por vía endovenosa. Tres días después de iniciada la sintomatología ocular recibió nuevamente el mismo tratamiento y cinco días más tarde ingresó a nuestro Hospital.

En la exploración física se encontró en ojo derecho: A.V. percepción de luz en el sector temporal, tensión ocular por aplanación 8 mmHg, motilidad ocular normal, discreto edema palpebral, hiperemia conjuntival +, quemosis +, secreción amarillenta densa en fondo de saco inferior. La córnea opaca con edema +, depósitos retroqueráticos finos, Tyndal + + +, cámara anterior amplia, con hipópion que rebasa el borde pupilar inferior, pupila con dilatación media, ángulo abierto G IV. En cristalino depósito de pigmento en cápsula anterior y opacidad subcapsular posterior. El vítreo se encontró turbio + +, en fondo de ojo se pudo observar una masa amarillenta de límites imprecisos localizada en polo posterior. La exploración de OI no reveló datos anormales.

El diagnóstico de ingreso fue: Endoftalmitis OD vs cisticercosis intraocular. Se inició tratamiento con gentamicina subconjuntival 60 mgs BID, ampicilina

500 mgs QID po, prednisolona 50 mgs al día, atropina 2% BID, dexametasona, polimixina y neomicina una gota cada hora y gentamicina tópica cada hora.

El estudio ecográfico realizado al 2o. día de su ingreso mostró una membrana densa que ocupaba vítreo. En días posteriores disminuyó el edema corneal pero la agudeza visual continuó deteriorándose, el hipópion no había disminuido, el vítreo persistía turbio, por lo que se decidió iniciar gentamicina y cefaloxina sistémicas al 7o. día de su ingreso, se suspendieron entonces las inyecciones subconjuntivales y la ampicilina oral. Al día siguiente las dosis de corticoesteroides se le empezaron a disminuir a razón de 5 mgs al día, al 12o. día de estancia intrahospitalaria, la paciente no percibía luz en ningún cuadrante por lo que se decidió practicar evisceración, tomando muestras transoperatorias de vítreo. En el postoperatorio se mantuvo el tratamiento, hasta el 5o. día postoperatorio cuando se suspendió la gentamicina por presentar la paciente datos de ototoxicidad. La evolución ulterior ha sido satisfactoria.

Los exámenes de laboratorio presentaron como datos importantes; discreta leucocitosis inicial que posteriormente se normalizó, no se reportaron ni linfocitosis ni bandemia; en el perfil reumático la proteína C reactiva fue positiva 1:160. El resto de los estudios practicados que incluyeron fórmula roja, examen general de orina, química sanguínea, antistreptolisinas no mostraron datos significativos. La baciloscopia seriada para BAAR, cultivo de expectoración, exudado faríngeo y nasal para hongos y los hemocultivos seriados fueron negativos hasta después de nueve días en que se informaron.

En la muestra de humor vítreo tomada en el transoperatorio se encontraron, en frotis con tinciones de Giemsa, Gram y PAS formas miceliales alargadas septadas, correspondientes a un hongo septado (Foto 1); el cultivo en medio de Sabouraud con glucosa al 2% sin inhibidores mostró a las 48 hs crecimiento de un hongo blanco algodonoso, con micelio aéreo blanquecino con color café rojizo en la base de la misma colonia, en las siembras en medios con sangre (Gelosa BHI con sangre de carnero al 5%) se observaron abundantes colonias de crecimiento rápido (48 hs) y también con micelio aéreo algodonoso (Foto 2) identificándose al microcultivo como *Fusarium solani* (Foto 3).

El cultivo bacteriológico del humor vítreo fue negativo a bacterias aerobias a las 48 hs de incubación.

En el estudio histopatológico se reportó una reacción inflamatoria no granulomatosa que incluía coroides, retina, cuerpo ciliar e iris, en el exudado

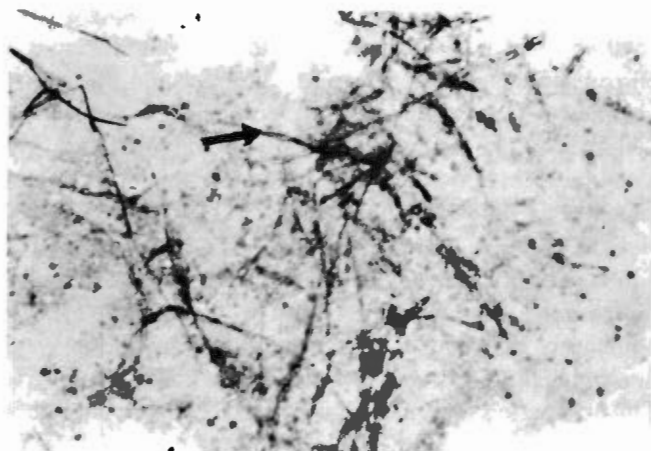


Foto 1. Se observa una gran cantidad de hifas que presentan septos (flecha) en un exudado formado principalmente por leucocitos polimorfonucleares.

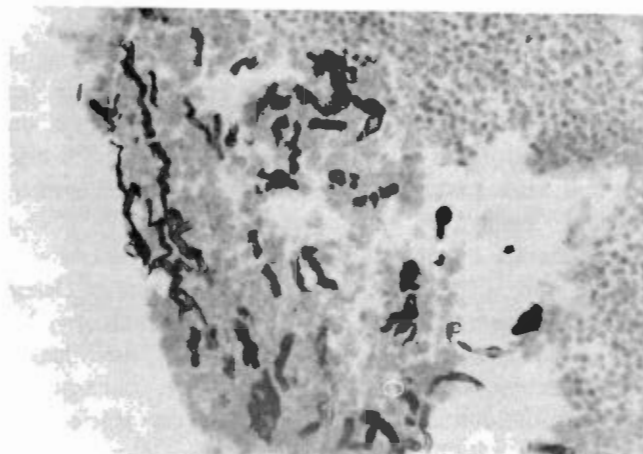


Foto 4. El corte histopatológico muestra un grupo de hifas (tinción de Grocott).

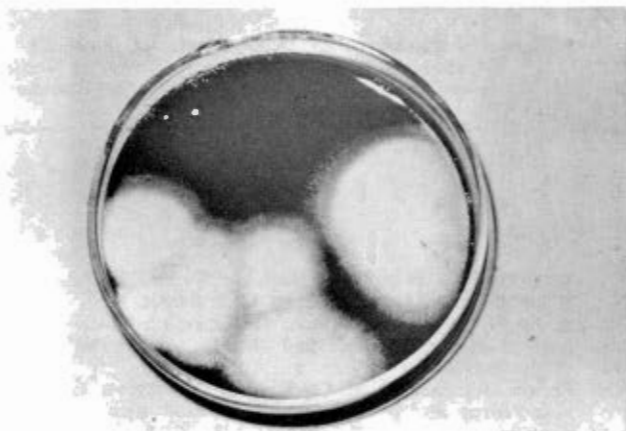


Foto 2. Se observa la aparición de colonias de aspecto algodonoso y de color blanco (tomada a los 10 días de incubación, en medio de agar sangre) de la muestra de vítreo transoperatoria.

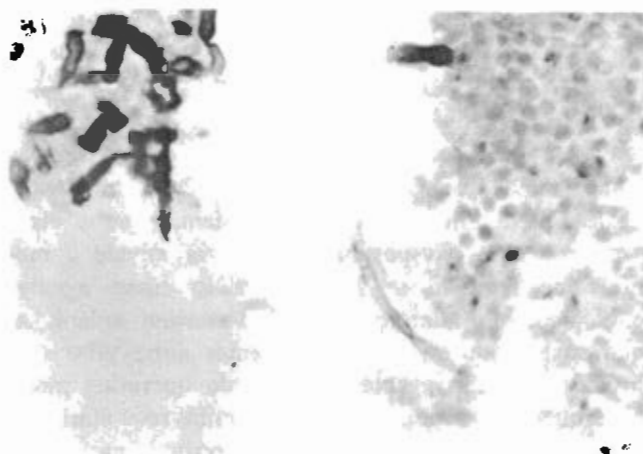


Foto 5. Se observa una hifa septada en el corte histopatológico del producto de evisceración (tinción de Grocott).

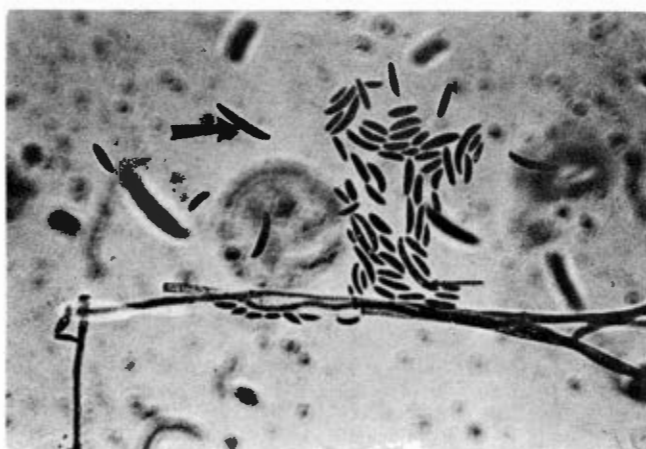


Foto 3. Se observan microconidias y macroconidias (flecha) características de *Fusarium solani*.

que los rodeaba se encontraron hifas de un hongo no identificable (Fotos 4 y 5).

DISCUSION

Las oculomycosis se han hecho más frecuentes en las últimas décadas, este fenómeno es atribuido a la generalización de agentes inmunosupresores, de antibióticos de amplio espectro y al mayor número de pacientes debilitados sometidos a uno o ambos tratamientos. De esta manera los hongos que se encuentran generalmente como saprófitos inocuos en las membranas mucosas pueden ser patógenos al estar disminuidas las defensas del huésped.^{5, 6}

La alteración inmunológica que aparentemente favorece la invasión micótica, es la depresión de la inmunidad celular, evidencia de ello es aportada por la frecuente asociación de las enfermedades que cursan

con depresión de la inmunidad celular y las infecciones micóticas generalizadas.⁵

Debe distinguirse entre el origen exógeno y el endógeno de la infección intraocular, en general las infecciones micóticas se presentan después de un trauma quirúrgico o no quirúrgico, sobre todo en este último caso cuando el agente agresor es de origen vegetal, astillas de madera por ejemplo.^{3, 4, 7, 8, 9} La endoftalmitis micótica de origen endógeno es sin embargo más difícil de reconocer y más rara. Desde 1942 se han reportado casos de endoftalmitis endógena, asociadas sobre todo a Candidiasis sistémica, a blastomicosis, actinomicosis, aspergilosis, mucormicosis, coccidioidomicosis, criptococosis y esporotricosis.^{6, 10, 11, 12, 13, 21, 24, 27} En la mayoría de los casos el huésped es un paciente sometido a tratamiento inmunosupresor con corticoides o citotóxicos, o pacientes con hiperalimentación parenteral, diabéticos, recién nacidos y adictos a narcóticos, rara vez se presenta sin asociarse a micosis a otro nivel sin vía de entrada aparente y sin inflamación ocular previa.^{5, 6, 7, 13, 25}

El género *Fusarium* lo forman varias especies de hongos saprófitos, algunas de ellas han sido citadas como frecuentes agentes causales de infecciones corneales, predominando la especie *solani*, aunque otras especies como *oxysporum*, *episphaeria*, *nivale* y *moniliforme* también se han reportado como agentes etiológicos de queratomicosis.²¹ *Fusarium solani*, al que se le conocen varias exotoxinas entre ellas una proteasa,²⁸ como agente causante de queratitis micóticas puede llegar a causar endoftalmitis secundarias^{14, 15, 16, 17, 18, 19, 20} también se le ha descrito como agente causal de endoftalmia postoperatoria o postraumática.^{3, 8}

En nuestro paciente el estudio histopatológico mostró una reacción inflamatoria no granulomatosa que involucró iris, cuerpo ciliar, retina y coroides donde el hongo fue observado así como en el humor vítreo aspirado durante la cirugía. En trabajos experimentales en conejos, a los que se les inoculó *Candida albicans* en una vena periférica ha sido posible detectar al hongo en retina y coroides e incluso se ha podido producir un cuadro idéntico al que se presenta clínicamente en una endoftalmitis micótica sin embargo todos los animales sometidos a la inoculación presentaron también daños en otros órganos,²³ a diferencia de nuestra paciente en la cual clínicamente y por datos de laboratorio no hubo afección en otra zona corporal por lo que aparentemente *Fusarium solani* selectivamente se alojó en ojo derecho causando severo daño.

Cabe mencionar que la paciente de este caso no tenía antecedentes de diabetes mellitus, de tratamien-

to con inmunosupresores ni de adicción a narcóticos, tampoco presentó focos de infección micótica extraoculares antes de su ingreso ni en el lapso de estadía intrahospitalaria, el origen de la infección fue posiblemente la venopunción en condiciones sépticas a la que fue sometida en días previos al inicio de los síntomas, esta vía de entrada es relativamente frecuente en adictos a narcóticos.^{5, 8, 9}

En los pacientes con venopunción séptica en los que se presenta un cuadro súbito de inflamación intraocular, con visión borrosa, dolor, "ojo rojo" y quemosis discreta, cuya evolución sea insidiosa y no se obtenga respuesta al tratamiento con antibióticos y corticoesteroides, debe sospecharse de origen micótico y efectuarse vitrectomía temprana, con aplicación de antimicóticos intravítreos.^{7, 8, 9, 13, 23}

AGRADECIMIENTOS:

Agradecemos al Departamento de Patología del Hospital de la Asociación para Evitar la Ceguera en México la valiosa ayuda que nos brindaron.

REFERENCIAS

1. Pulafito, CA; Baker, A; Haaf, J; Foster, CS. Infectious endophthalmitis. *Ophthalmology* 1982; 89:921.
2. Schlaegel, T; Pavan-Langston, D. Endophthalmitis. In: *Manual of ocular diagnosis and therapy*. Ed Pavan-Langston, 1980; 180-186.
3. Forster, R; Zachary, I; Cottingham, A; Norton, E. Further observations on the diagnosis; cause and treatment of endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 1976; 81:52.
4. Bonatti, WD; Jaeger, EA; Frayer, WC. Endogenous fungal endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* (Chicago) 1963 Dec; 70: 772-4.
5. Friedlander, M. Immunology of ocular infections. In: *Allergy and immunology of the eye*. Philadelphia: Harper & Row, 1979. Chap 5:132-134.
6. Greene, WH; Wiernick, PH. Candida endophthalmitis. Successful treatment in a patient with acute leukemia. *Am J Ophthalmol* 1972 Dec; 74:1100.
7. Hogan, M; Zimmerman, L. Diffuse ocular disease and its sequelae. In: *Ophthalmic pathology. An atlas and textbook*. Philadelphia: Saunders, 1962; 124-127.
8. Peyman, G; Raichand, M; Bennett, T. Management of endophthalmitis with pars plana vitrectomy. *Br J Ophthalmol* 1980; 64:472.
9. Forster, RK; Abbott, RL; Gelender, H. Management of infectious endophthalmitis. *Ophthalmology* (Rochester) 1980 Apr; 87(4):313-319.
10. Wadsworth, J. Ocular mucormycosis. *Am J Ophthalmol* 1951; 34:405.
11. De Buen S; Zimmerman, L; Foerster, H. Patología intraocular de la criptococosis. *Rev Inst Salubr Enfer Trop* 1954; 14:163.
12. Wolter, R. Endogenous fungus endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1962; 68:73.
13. Peyman, GA; Sanders, DR; Goldberg, MF. Metastatic endophthalmitis. In: *Principles and practice of ophthalmology*. Philadelphia: Saunders, 1980. Vol 2:1613-1616.
14. Forster R. Endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1974; 92:387.
15. Forster, R; Rebell, G. Therapeutic surgery in failure of medical treatment for fungal keratitis. *Br J Ophthalmol* 1975; 59:366.

16. Naumann, G; Green, W; Zimmerman, L. Mycotic keratitis. *Am J Ophthalmol* 1967; 64:4.
17. Polack, F; Kaufman, H; Newmark, J. Keratomycosis. *Arch Ophthalmol* 1971; 85:410.
18. Jones, DB; Forster, R; Rebell, G. *Fusarium solani* keratitis treated with natamycin (Pimaricin). *Arch Ophthalmol* 1972; 88:147.
19. Rebell, G; Forster, R. Fungi of Keratomycosis. In: *Manual of clinical microbiology*. Ed Lennette, 1980. Chap 54:553-581.
20. Francoise, J; Ryselaere, M. *Oculomycosis*. Springfield: Charles C Thomas, 1972. Chap 22:387-396.
21. Blumenkranz, M; Steven, D. Endogenous coccidioidal endophthalmitis. *Ophthalmology* 1980; 87:974.
22. Axelrood, A; Peyman, G. Intravitreal amphotericin B treatment of experimental fungal endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 1973; 76:584.
23. Santa, R; De Buen, S; Juárez, P. Experimental *Candida albicans* chorioretinitis treated by laser. *Am J Ophthalmol* 1967; 63:440.
24. Parke II, D; Jones, DB; Gentry, L. Endogenous endophthalmitis among patient with candidemia. *Ophthalmology* 1982; 89:78-9.
25. Rifkind, D; Marchiano, T; Schneck, S; Uill, R. Systemic fungal infectious complicating renal transplantation and immunosuppressive therapy. *Am J Med* 1976; 43:28.
26. Fitzmons, RB; Nicholls, M; Billson, FA; Robertson, TI. Fungal retinitis: A case of *torulopsis glabrata* infection treated with miconazole. *Br J Ophthalmol* 1980; 64(9):672-675.
27. Gómez-Leal, A. Rinosporidiosis, coccidioidomycosis, esporotricosis y mucormicosis. *Arch APEC (Méx)* 1969; 2(55):125-131.
28. Jones, DB. Strategy for the initial management of suspected microbial keratitis. *Trans New Orleans Acad Ophthalmol* 1980; 86-119.