

Panofthalmitis endógena en un paciente diabético

M. ALBAREDA^a, F. RODRÍGUEZ^b, M. BOLEA^b y R. CORCOY^a

^aServicios de Endocrinología y Nutrición y ^bOftalmología. Hospital de Sant Pau. UAB. Barcelona.

La panofthalmitis es una infección infrecuente que suele afectar a sujetos inmunodeprimidos o con enfermedades crónicas y cuya evolución suele ser mala en términos de funcionalidad del globo ocular.

Presentamos a un paciente con diabetes tipo 2, mal control glucémico y úlcera neuropática en pie derecho complicada con osteítis que consultó por panofthalmitis bilateral metastásica. A pesar del inicio precoz de tratamiento antibiótico intravenoso, el paciente evolucionó a amaurosis bilateral.

ENDOGENOUS PANOPHTALMITIS IN A DIABETIC PATIENT

Panophtalmitis is a rare infection, usually affecting patients with either immunosuppression or a chronic disease. Outcome is usually poor.

We report a patient with Type 2 diabetes mellitus, poor glycemic control and a neuropatic ulcer in the right foot associated with osteitis who presented with bilateral metastatic panophtalmitis. Despite the early institution of intravenous antibiotic therapy, the final outcome was bilateral amaurosis.

Key words: Panophthalmitis. Diabetes mellitus. Diabetic complications.

La endofthalmitis endógena es una complicación muy infrecuente de las sepsis^{1,2} que puede ser causada por diversos microorganismos¹ y se presenta de forma mayoritaria en sujetos inmunodeprimidos o con enfermedades crónicas³. En la mayoría de pacientes se observa un foco extraocular y es bilateral en aproximadamente un 25% de los casos³. La panofthalmitis es todavía más infrecuente y generalmente suele abocar a ceguera, atrofia o enucleación del globo ocular³. Presentamos el caso de un paciente diabético con panofthalmitis bilateral metastásica.

CASO CLÍNICO

Varón de 62 años que ingresó por disminución de la agudeza visual e inyección conjuntival de 4 días de evolución. Como antecedente patológico presentaba una diabetes mellitus tipo 2 de 14 años de evolución en tratamiento con glibenclamida y mal control metabólico, retinopatía no proliferativa, polineuropatía periférica y enfermedad vascular periférica (amputación transmetatarsiana y simpatectomía izquierda 6 años antes). Seis meses antes del ingreso, había presentado una úlcera en el pie derecho y la semana previa había recibido tratamiento con amoxicilina oral a raíz de la aparición de fiebre y disuria. En la exploración física se observó rigidez de nuca y una úlcera con exudado purulento en el tercer dedo del pie derecho. En la exploración oftalmológica destacaba inyección conjuntival grave, enrojecimiento y edema palpebrales, proptosis, opacidad corneal, amaurosis, limitación de los movimientos extraoculares y dolor a la presión de ambos globos oculares (fig. 1). Las pupilas presentaban múltiples sinequias y la derecha no respondía al estímulo luminoso. En el ojo derecho se observó, además, la presencia de una catarata rota y un hipopión en la cámara anterior. El examen del fondo de ojo fue imposible. Hallazgos analíticos destacables: leucocitos $10.000 \times 10^9/l$, glucemia 33,5 mmol/l, urea 17,6 mmol/l (valores normales [vn]: 3,1-7,4) y creatinina 128 $\mu\text{mol/l}$ (vn: 55-94). En la radiografía simple de tórax no se hallaron alteraciones y en la del pie derecho se observaron signos de osteítis en el segundo dedo. El estudio del líquido cefalorraquídeo evidenció aumento de las concentraciones de proteínas, pleocitosis y concentración de glucosa normal. La tinción de Gram y el cultivo fueron negativos. El cultivo del exudado de la úlcera del pie fue positivo para *Streptococcus* sp. y la tinción de Gram de la orina detectó un coco grampositivo, aunque el cultivo fue negativo. La tomografía computarizada (TC) orbitaria únicamente puso de manifiesto una proptosis bilateral. La orientación diagnóstica fue de osteomielitis del segundo dedo del pie derecho con infección de orina y pa-

Correspondencia: Dra. R. Corcoy.
Servei d'Endocrinologia i Nutrició. Hospital de Sant Pau.
Sant Antoni M.^a Claret, 167. 08025 Barcelona.
Correo electrónico: rcorcoy@santpau.es

Palabras clave: Panofthalmitis. Diabetes mellitus. Complicaciones diabéticas.

Manuscrito recibido el 2-4-2001; aceptado para su publicación el 21-5-2001.



Fig. 1. Proptosis, inyección conjuntival y edema palpebral bilateral en un paciente diabético con panoftalmitis bilateral.

noftalmitis metastásica. Se inició tratamiento con ampicilina por vía intravenosa y colirios de atropina, fenilefrina y acetazolamida. En el séptimo día del ingreso, debido a la mala evolución clínica, se realizó una paracentesis de la cámara anterior, detectándose un coco grampositivo a la tinción de Gram y siendo el cultivo negativo. Se cambió el tratamiento a cefotaxima por vía intravenosa y gentamicina, aureomicina y corticoides tópicos, sin obtenerse mejoría sintomática, por lo que se iniciaron inyecciones subconjuntiva-

vales de gentamicina y metilprednisolona. El resultado final fue de atrofia y amaurosis bilateral.

DISCUSIÓN

Este paciente presentó una infección ocular bilateral con presentación clínica característica y criterios claros de panoftalmitis (afección de los segmentos anterior y posterior, edema palpebral, quemosis, proptosis y limitación de la motilidad ocular)³. A ello, debe añadirse la presencia de dos factores predisponentes: una enfermedad crónica (diabetes mellitus mal controlada) y un foco primario (la úlcera del pie). A pesar de un diagnóstico rápido y de que el tratamiento antibiótico por vía intravenosa se inició el primer día de ingreso, la evolución final fue a amaurosis, lo que es frecuente en las panoftalmitis. Quizás, un control metabólico mejor y un tratamiento adecuado de la úlcera del pie habrían evitado el cuadro clínico y el desafortunado final.

BIBLIOGRAFÍA

1. Magadur-Joly G, Raffi F, Bouchut P, Chevalet P, Merrien D, Struillou L et al. L'endophtalmie bactérienne hémato-gène. Ann Med Interne 1996; 147: 212-217.
2. Verbraeken H. Sur l'étiologie des endophtalmies. J Fr Ophtalmol 1986; 9: 381-383.
3. Greenwald MJ, Wohl LG, Sell CH. Metastatic bacterial endophtalmitis: a contemporary reappraisal. Surv Ophtalmol 1986; 31: 81-101.