

Factores de riesgo de la endoftalmitis aguda poscirugía de catarata

Risk factors for acute endophthalmitis after cataract surgery

Iván Hernández López

Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se realizó una revisión de los factores de riesgo de la endoftalmitis aguda poscirugía de catarata. Se actualizan aspectos como la fuente de infección y el mecanismo de producción, factores predisponentes para que la contaminación de la cámara anterior se convierta en una infección intraocular, patogenicidad y virulencia del germen, resistencia bacteriana y susceptibilidad del huésped. Se concluye que aunque son múltiples los factores de riesgo asociados a la aparición de una endoftalmitis aguda posquirúrgica, la entrada de gérmenes al interior del ojo a través de la incisión quirúrgica (contaminación) durante el trans o posoperatorio es una condición necesaria pero no determinante para la aparición de la infección. El tamaño del inóculo, unido a la virulencia del germen, la resistencia bacteriana y la susceptibilidad individual del paciente, podrían determinar el desarrollo de una endoftalmitis posquirúrgica.

Palabras clave: endoftalmitis aguda; factores de riesgo; cirugía de catarata.

ABSTRACT

A bibliographic review of the main risk factors for developing an acute endophthalmitis after cataract surgery was achieved. Aspects such as the infection source and mechanism of production, predisposing factors to develop an intraocular infection from a contaminated anterior chamber, pathogenicity and virulence of the infectious agent, bacterial resistance and host susceptibility were updated. It is concluded that although several risk factors are associated with the appearance of an acute post-surgical endophthalmitis, the entry of germs inside the eye through the surgical incision during the trans or post-operative moment is a necessary but not determinant condition for the onset of infection.

The size of the inoculum linked to the virulence of the germ, bacterial resistance and individual susceptibility of the patient could determine the development of an acute endophthalmitis after cataract surgery.

Key words: acute endophthalmitis; risk factors; cataract surgery.

INTRODUCCIÓN

La cirugía de catarata es la cirugía ocular más practicada en el mundo.¹ La mayoría de los pacientes operados quedan complacidos con el resultado final, recuperan en poco tiempo la calidad visual que habían perdido y se reinsertan a su entorno social. No obstante, este resultado visual satisfactorio puede verse comprometido por la aparición de una poco frecuente -pero potencialmente desastrosa- complicación posoperatoria temida por todo oftalmólogo: la endoftalmitis aguda posquirúrgica (EAP). Actualmente es uno de los trastornos más variables en términos de función visual final, ya que algunos pacientes logran alcanzar una visión útil para la lectura y las actividades diarias, mientras que otros la pierden por completo y ponen en riesgo, incluso, la estructura del globo ocular.²

En Cuba, hasta el año 2007, el pronóstico visual de los pacientes con EAP era malo, con alto número de casos con afectación ocular grave o pérdida del globo ocular. Después de la instauración en el año 2008 de un nuevo protocolo de tratamiento para la EAP, realizado en el Instituto Cubano de Oftalmología (ICO) "Ramón Pando Ferrer", el porcentaje de casos con agudeza visual mejor corregida final mayor o igual a 20/40 pasó a ser de 0 % hasta el año 2007, a 57,1 % en el período 2008-2009. Asimismo, disminuyó el porcentaje de casos con pérdida de la función visual (ptisis), de 10,3 a 7 %, o del globo ocular (evisceración) de 15,3 a 3,5 %.³

Aun cuando la endoftalmitis tiene una baja incidencia, que según diversos estudios oscila en torno al 0,06-0,3 %, sigue siendo un importante problema de salud pública. Se considera que cada año se siguen operando en el mundo millones de pacientes y que el envejecimiento progresivo de la población conlleva un mayor número de cirugías de cataratas en un futuro próximo.⁴

La mejor estrategia para enfrentar esta potencialmente devastadora complicación, más que tratar la infección ocular ya establecida, es prevenir que esta ocurra. Epidemiólogos y oftalmólogos en todo el mundo han investigado los factores de riesgo asociados a la endoftalmitis posquirúrgica y han sugerido medidas profilácticas que incluyen el correcto lavado de las manos, el uso de guantes estériles por parte del personal del salón de operaciones, la esterilización del material e instrumental quirúrgico y el uso de antibióticos y antisépticos perioperatorios.

Luego del estudio multicéntrico publicado por la *European Society of Cataract, Refractive Surgeons (ESCRS)* en el año 2007,⁵ cuyos resultados mostraron una reducción significativa de las endoftalmitis con el empleo de cefuroxima intracameral, esta práctica se ha generalizado con resultados favorables.^{1,4,6} No obstante, su uso por parte de los cirujanos en EE.UU. no fue inicialmente de amplia aceptación y la mayoría prefiere el uso tópico de quinolonas de 4ta. generación, aunque algunos han usado la moxifloxacina por vía intracameral.⁷

¿Qué se define como endoftalmitis aguda posquirúrgica? ¿Cuáles son los factores de riesgo más frecuentes? ¿Cuáles de las medidas profilácticas usadas han probado, basadas en la evidencia, ser las más efectivas? ¿Cuáles son los antibióticos más recomendables para la profilaxis de la endoftalmitis? ¿Cuál es la vía más efectiva para su administración? Esta revisión pretende dar respuesta a estas y otras interrogantes, exponer la evidencia más actualizada sobre los métodos de profilaxis usados y nuestra opinión al respecto.

¿QUÉ ES LA ENDOFTALMITIS AGUDA POSQUIRÚRGICA?

La endoftalmitis aguda posquirúrgica (EAP) es una complicación intraocular grave, generalmente de etiología infecciosa, que se presenta en las primeras seis semanas posteriores al acto quirúrgico y se caracteriza por un cuadro inflamatorio que interesa el segmento anterior y posterior del ojo.⁸ Aunque puede presentarse después de cualquier cirugía ocular, la mayoría de los reportes sobre endoftalmitis posquirúrgica en la literatura están centrados en la cirugía de catarata por constituir el mayor volumen de las operaciones oftalmológicas en el mundo.⁹

¿POR QUÉ MECANISMO SE PRODUCE?

Típicamente la EAP es causada por la introducción perioperatoria de gérmenes al interior del globo ocular, principalmente bacterias gram-positivas procedentes en su gran mayoría de la propia flora conjuntival del paciente, párpados y vías lagrimales.^{8,10} (cuadro 1) El instrumental quirúrgico contaminado, las bolsas de drenaje y las bombas peristálticas del sistema de facoemulsificación pueden ser otras fuentes de infección.¹¹ Los enterococos han emergido recientemente como causa importante probablemente por su resistencia a la cefuroxima.⁹ Bacterias gram negativas son aisladas como agentes causales en algunos casos y los hongos raramente pueden ocasionarla también, generalmente asociada con fuentes ambientales como ventiladores o aire acondicionado.¹¹

La vía de entrada de estos gérmenes al interior del ojo es la propia incisión quirúrgica, por lo que es casi inevitable que suceda. La tasa de contaminación del humor acuoso al final de la cirugía varía desde el 5 % hasta el 43 % según estudios publicados.¹²⁻¹⁴ No obstante, del total de cirugías de cataratas con cultivos posoperatorios positivos de cámara anterior, menos del 0,1 % desarrollan endoftalmitis.¹⁵ Es importante destacar entonces que la contaminación no lleva necesariamente a la infección.

¿Qué factores predisponentes son necesarios para que la contaminación intraocular se convierta en una infección?

No se ha establecido cuántas unidades formadoras de colonias (UFC) en el cultivo microbiológico del humor acuoso son indicativas para considerar que el germen aislado tiene alta probabilidad de producir una endoftalmitis. De hecho, en el Instituto Cubano de Oftalmología se han obtenido cultivos negativos en pacientes con diagnóstico clínico evidente de EAP. Por otro lado, en un estudio realizado en la Universidad de Zaragoza, de un total de 120 pacientes estudiados solo se constató contaminación de la cámara anterior en 9 casos (7,5 %); de ellos, en 7 casos se aislaron menos de 25 UFC, en 1 caso entre 25 y 50 UFC y 1 caso mayor de 100 UFC. Independientemente de esta diferencia observada en el grado de contaminación, ninguno de ellos desarrolló una endoftalmitis posquirúrgica.¹⁴

Cuadro 1. Comparación entre los principales gérmenes causales de endoftalmitis aguda posquirúrgica y los encontrados en la flora conjuntival normal

Principales gérmenes causales de endoftalmitis posquirúrgica*	Principales gérmenes de la flora conjuntival normal**
Estafilococo Coagulasa Negativo (33-77 %).	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (75-90 %).
<i>Staphylococcus Aureus</i> (10-21 %).	<i>Staphylococcus Aureus</i> (25-40 %).
<i>Strep B H/S. pneumoniae</i> /Otros <i>Strep</i> (9-19 %).	Especies de <i>Corynebacterium</i> (20-75 %).
Gram Negativos (6,5 %).	-
Hongos (3 %).	-

* Fuente: Meisy Ramos. Endoftalmitis aguda posterior a la cirugía de catarata. Resultados de un protocolo de diagnóstico y tratamiento. Tesis Doctoral; 2009.

** Fuente: Gribomont AC. Post-cataract surgery endophthalmitis: an update. Bull Soc. Belge Ophtalmol. 2009;311:43-9.

Estos resultados evidencian que para que la contaminación intraocular se convierta en una infección intervienen varios factores, entre los que merece destacarse el tamaño del inóculo (la cantidad de gérmenes), la patogenicidad y la virulencia de los microorganismos (capacidad de producir daño a los tejidos), la resistencia bacteriana y la susceptibilidad del huésped.

TAMAÑO DEL INÓCULO

La gran diferencia entre el porcentaje de contaminación de la cámara anterior y la prevalencia de endoftalmitis se explica por la capacidad del ojo de aclarar ciertos inóculos sin que se genere una infección,¹⁶ pero hay que tener en cuenta que cualquier bacteria en cantidad suficiente puede producir una endoftalmitis, por lo que parece determinante el tamaño del inóculo.¹⁵ Existen factores que incrementan el riesgo de que un inóculo alcance la cantidad suficiente para producir infección. Para su mejor comprensión los agruparemos de la siguiente manera:

1. Presencia elevada de gérmenes oportunistas y/o patógenos en el entorno periocular.

Toda condición que incremente el número de bacterias en la superficie ocular y sus anejos constituye un riesgo importante, como son las infecciones: blefaritis, conjuntivitis, canaliculitis, dacriocistitis y otras alteraciones, como ectropión, obstrucción de vías lagrimales, uso de lentes de contacto y prótesis oculares en el ojo contralateral.¹⁷ También es conocido el hecho de que pacientes con dermatitis atópica y queratoconjuntivitis seca tienen una alta incidencia de colonización por estafilococo.

Aun sin la presencia de los factores antes mencionados, el riesgo de aparición de una EAP puede elevarse de manera importante por la desinfección de párpados y conjuntiva con el uso de esquemas de profilaxis antibiótica inadecuados, tales como:

empleo de ciclos incompletos o dosis subinhibitorias que no eliminan totalmente los agentes patógenos, o por el contrario, ciclos muy largos y/o uso como primera elección de antibióticos de amplio espectro que eliminan las bacterias saprófitas de la flora comensal y favorecen la contaminación de gérmenes oportunistas.¹⁸

2. Estanqueidad inadecuada de la herida quirúrgica.

La entrada de gérmenes en cantidad importante hacia el interior del ojo depende invariablemente de las características de la herida quirúrgica. En la década pasada, el aumento de la incidencia de endoftalmitis fue atribuida por algunos investigadores al cambio de localización de la incisión quirúrgica hacia la córnea clara, muy extendida en la facoemulsificación. Esta argumentación ha tenido resultados contradictorios tomando en cuenta varios estudios,¹⁹⁻²² lo que ha conducido a cambiar el enfoque de las investigaciones, principalmente hacia la importancia de la estabilidad de la incisión, tanto *in vivo*^{23,24} como *in vitro*.^{25,26}

La ausencia de estanqueidad de la incisión permite la penetración bacteriana hacia la cámara anterior, principalmente durante las fluctuaciones de la presión intraocular (PIO) durante el período trans y/o posoperatorio y depende fundamentalmente de las siguientes variables asociadas a la propia incisión:

a) Longitud y arquitectura.

Más que la amplitud de la incisión corneal, diversos estudios señalan como un factor de inestabilidad aquellas incisiones con un túnel estromal corto. Las configuraciones cuadrada y casi cuadrada (donde la longitud del túnel estromal es igual o casi igual al largo de la incisión) son las que más previenen las filtraciones e influjos posoperatorios a través de la herida quirúrgica.^{24,25} Además, la construcción de la incisión en tres planos se ha reportado como la arquitectura que muestra mejor afrontación de los bordes y mayor autosellado.²³

b) Quemadura por la vibración ultrasónica.

Aun cuando la longitud y arquitectura de la incisión hayan sido bien realizadas, una cantidad excesiva de energía ultrasónica durante la facoemulsificación provoca una quemadura que altera la arquitectura de la incisión, dejándola entreabierta con apariencia de "boca de pescado", lo que permite filtración e influjo a través de esta y no resuelve con la hidratación de los bordes. Esta situación requiere sutura.

c) Presencia de sutura.

Ante la duda sobre la estanqueidad de la incisión al final de la cirugía, ya sea por inadecuada arquitectura o quemadura, el cirujano debe suturar la incisión. Un estudio experimental demostró el ingreso de tinta china a través de todas las incisiones corneales en ojos de cadáveres, mientras que ninguna de las incisiones suturadas mostró ingreso de este colorante cuando la presión era relativamente baja.²⁵ Asimismo, otro estudio de una serie de casos de 815 pacientes operados por un mismo cirujano en un período de 5 años mostró una tasa de EAP de 1,3 % en incisiones no suturadas vs. 0 % en incisiones suturadas.

3. Ruptura de la cápsula posterior (RCP) y otros factores transquirúrgicos.

La RCP favorece que el inóculo entre en contacto directo con el vítreo, espacio avascular y cerrado donde no hay un flujo activo de líquido y las sustancias se desplazan lentamente por difusión pasiva, carente de un mecanismo inmediato de defensa que favorece la multiplicación de microorganismos en densidades elevadas de hasta 100 o más unidades formadoras de colonias (UFC) en 24 a 48 horas después de la inoculación.²⁸

Estudios en animales han demostrado que la cápsula posterior tiene un efecto de barrera contra el desarrollo de una endoftalmitis después de la inoculación de bacterias en el humor acuoso. Bacterias inyectadas en el vítreo de ojos de conejo causaron significativamente más endoftalmitis que aquellas inyectadas en la cámara anterior.¹⁷

Por otra parte, la mayoría de los artículos publicados sobre la EAP coinciden en que la ruptura de la cápsula posterior durante el acto quirúrgico, sobre todo si se acompaña de salida de vítreo, incrementa significativamente el riesgo de infección.^{1,5,29} Un estudio retrospectivo de caso-control realizado en el Instituto Cubano de Oftalmología y publicado en el año 2014 coincidió con esta observación al constatar que la RCP incrementó en 7 veces el riesgo de aparición de una endoftalmitis ($p= 0,016$; $OR= 7,00$).³⁰ Merece destacar que en caso de quedar vítreo atrapado en la herida, las bacterias tienen una vía inmejorable para alcanzar el interior del ojo.¹⁵

Se han reportado otros factores transquirúrgicos asociados que pudieran incrementar el tamaño del inóculo tales como: el tiempo quirúrgico prolongado,³¹ el tipo de lente intraocular³² y el implante del lente intraocular mediante pinzas y no con inyectoros.^{33,34}

4. Factores posquirúrgicos.

La detección de un signo de Seidel positivo en el posoperatorio indica un inadecuado sellaje de la incisión y debe ser solucionado de inmediato por comportar un riesgo elevado de entrada de microorganismos al interior del ojo. Una incisión mal sellada puede entreabrirse repetidamente por acciones provocadas por el paciente al rascarse o restregarse el ojo operado y en ocasiones por el toque de la punta del frasco de colirio sobre la superficie ocular cerca de la incisión,³⁵ principalmente en ancianos solos que no cuentan con la ayuda de otra persona para cumplir el tratamiento, lo que incrementa el riesgo del ingreso al ojo de un inóculo suficientemente grande para producir una infección. Este riesgo es aún mayor si existen malos hábitos higiénicos, infección de párpados o vías lagrimales y/o inadecuado cumplimiento del tratamiento antibiótico profiláctico por parte del paciente. La retirada de una sutura mal realizada, aunque raro, puede también inocular microorganismos capaces de provocar una endoftalmitis.

PATOGENICIDAD Y VIRULENCIA DEL GERMEN

La patogenicidad es la cualidad que permite a un microorganismo ser capaz de producir una infección en un huésped y la virulencia es la magnitud cuantitativa en que se expresa la patogenicidad.^{36,37} La capacidad de los microorganismos de invadir y multiplicarse rápidamente en los tejidos está determinada por las características de cada especie y/o subespecie, como la presencia de cápsula, fimbrias, adhesinas,

sideróforos, flagelos, entre otras. La capacidad de provocar daño tisular depende de otros factores como la producción de endotoxinas, exotoxinas y superantígenos.³⁸

Se conoce la rápida evolución y el daño intenso que provocan las distintas especies de *Pseudomonas* y enterobacterias en los tejidos oculares.^{39,40} *Jabbarvand* y otros estudiaron 480 000 pacientes operados de catarata entre los años 2006 y 2014, y observaron que la agudeza visual (AV) final fue peor en aquellos donde se aislaron enterococos y *Pseudomonas*.¹ En dos de estos casos la AV final fue de percepción luminosa (PL) y en uno de ellos fue necesaria la evisceración del ojo, como consecuencia de un *melting* corneal severo.¹ Por tanto, un germen patógeno con alta virulencia, en caso de ingresar al ojo, tiene alta probabilidad de superar las defensas del huésped y causar una EAP con peor pronóstico visual y anatómico.¹⁵

RESISTENCIA BACTERIANA

Es la expresión de sofisticados mecanismos de defensa que desarrollan las bacterias para contrarrestar los efectos deletéreos de los antibióticos sobre su estructura o metabolismo. Entre estos mecanismos se encuentran: la variabilidad genética, la modificación de la permeabilidad de la membrana interna, la inhibición enzimática, o la alteración de la composición y el contenido de glicoproteínas de la pared bacteriana.¹⁸ Aunque algunas bacterias tienen una resistencia innata contra determinados antibióticos, otras la adquieren después de la exposición repetida a la acción antibiótica.

El uso de antibióticos de amplio espectro como primera elección de profilaxis, los ciclos incompletos y las dosis subinhibitorias del antibiótico han dado lugar a la emergencia de la resistencia bacteriana (cuadro 2), que tiene su máxima expresión en la multi-resistencia (resistencia de un mismo germen a varios antibióticos).¹⁸ Este hecho se ha convertido en importante problema de salud pública que entraña el peligro real de aparición de infecciones incontrolables de proporciones epidémicas.

Cuadro 2. Algunas especies de bacterias y la resistencia antibiótica reportada

Especies de bacterias	Resistencia reportada
<i>Staphylococcus Aureus</i>	Meticilina
<i>Streptococcus epidermidis</i>	Gentamicina, ¹⁴ quinolonas de 1ra. y 2da. generación. ¹⁸
Enterococos	Gentamicina, cefazolina, cefuroxima ¹⁸
Enterobacter	Cefuroxima, ⁴¹ penicilina, ofloxacina, tetraciclina. ⁴²
<i>Pseudomonas</i>	Gentamicina, moxifloxacina y otras fluoroquinolonas, imipenem. ¹⁸

SUSCEPTIBILIDAD DEL HUÉSPED

La predisposición o no a desarrollar una enfermedad infecciosa ante la invasión de gérmenes patógenos es lo que se conoce como susceptibilidad del huésped. Esta predisposición depende de las características propias de cada individuo que se comportan como factores de riesgo asociados al paciente, como los que mencionamos a continuación:

a) Genética.

Existen componentes genéticos que juegan un papel importante en la determinación diferencial de la susceptibilidad a las principales enfermedades infecciosas de los humanos como son, entre otros, el complejo de histo-compatibilidad HLA,⁴³ así como el fenotipo ABO del huésped que puede potencialmente afectar a la adherencia de patógenos y su invasión.

b) Edad:

Diversos estudios han reportado mayor riesgo de endoftalmitis en pacientes de edad avanzada, principalmente mayores de 80 años.^{1,9,21,30,44,45} Entre los factores oculares presentes en este grupo etario que incrementan este riesgo se encuentran la disfunción de las glándulas de Meibomio (DGM) y su asociación con blefaritis y alteraciones de la película lagrimal.¹⁵ Bekibele y otros observaron que en los pacientes mayores de 60 años los cultivos de gérmenes provenientes de la piel del párpado superior tenían conteos bacterianos más altos.⁴⁶ Otros factores sistémicos como la inmunodepresión relacionada con la senectud también elevan el riesgo de infección.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una de las enfermedades que más se han relacionado con el riesgo elevado de endoftalmitis posquirúrgica en varios estudios.⁴⁷⁻⁴⁹ Sus causas son entre otras:

- Afecta la inmunidad del individuo.⁴⁹
- La glucosa presente en la piel, membranas mucosas y lágrimas favorece el crecimiento de microorganismos.
- Algunos gérmenes saprófitos de la flora comensal pueden volverse patógenos cuando el sistema inmune está comprometido.⁴⁷
- El aislamiento de *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus* en la conjuntiva del paciente diabético es significativamente mayor que en el no diabético.⁴⁷
- Los pacientes diabéticos son más propensos a la endoftalmitis secundaria y a bacterias Gram-negativas que los no diabéticos.⁴⁹
- El pobre control glicémico es un factor de riesgo para la susceptibilidad de ciertos serotipos de bacterias observadas en casos de endoftalmitis complicadas.⁴⁸

CONCLUSIONES

Múltiples son los factores de riesgo asociados a la aparición de una endoftalmitis aguda posquirúrgica que puede llevar a resultados devastadores para el globo ocular. La entrada de gérmenes al interior del ojo a través de la incisión quirúrgica (contaminación) durante el trans o posoperatorio es una condición necesaria pero no determinante para la aparición de la infección. El tamaño del inóculo, unido a la virulencia del germen, la resistencia bacteriana y la susceptibilidad individual del paciente, podrían determinar el desarrollo de una endoftalmitis posquirúrgica.

Conflicto de intereses

El autor declara que no existe conflicto de intereses en el presente artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jabbarvand M, Hashemian H, Khodaparast M, Jouhari M, Tabatabaei A, Rezaei S. Endophthalmitis occurring after cataract surgery. *Ophthalmology*. 2016;123(2):295-301.
2. Altamirano Vallejo JC, Flores González I, López Jaime GR. Endoftalmitis infecciosa posoperatoria aguda. En: García AS, editor. *Oftalmología en la opinión de expertos. Complicaciones en segmento posterior secundarias a cirugía de catarata*. México: Garaitia; 2011. p. 105-11.
3. Ramos López M. Endoftalmitis aguda posterior a cirugía de catarata: resultados de un protocolo de diagnóstico y tratamiento [Tesis Doctoral]: Universidad de Ciencias Médicas de La Habana; 2011.
4. García-Sáenz MC, Arias-Puente A, Rodríguez-Caravaca G, Andrés Alba Y, Bañuelos Bañuelos J. Endoftalmitis tras cirugía de cataratas: epidemiología, aspectos clínicos y profilaxis antibiótica. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2010;85(8):263-7.
5. Endophthalmitis Study Group, European Society of Cataract. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. *J Cataract Refract Surg*. 2007;33:978-88.
6. Barreau G, Mounier M, Marin B, Adenis JP, Robert PY. Intracameral cefuroxime injection at the end of cataract surgery to reduce the incidence of endophthalmitis: French study. *J Cataract Refract Surg*. 2012;38(8):1370-5.
7. Chang DF, Braga-Mele R, Mamalis N, Masket S, Miller KM, Nichamin LD. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2007;33:1801-5.
8. Holland EJ, McDonald MB, Parekh JG, Sheppard JD. Antibiotic resistance in acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*. 2014;121(11):S1-S9.

9. Hashemian H, Mirshahi R, Khodaparast M, Jabbarvand M. Post-cataract surgery endophthalmitis: Brief literature review. *J Cur Ophthalmol*. 2016;28:101-5.
10. Bhoombunchoo C, Ratanapakorn T, Sinawat S, Sanguansak T, Moontawee K, Yospaiboon Y. Infectious endophthalmitis: review of 420 cases. *Clin Ophthalmol*. 2013;7:247-52.
11. Balestrazzi A, Malandrini A, Montagnani F, Nguisseu Chegoua GL, Ciompi L, Zanchi A, et al. Contaminación de facoemulsificador y campo quirúrgico estéril en cirugía de cataratas. *Eur J Ophthalmol*. 2012;22(2):188-94.
12. Feys J, Edmond JP, Salvanet-Bouccara A, Dublanch. Etude bactériologique du liquide intra-oculaire en fin d'intervention de cataracte. *J Fr Ophtalmol*. 1993;16:501-10.
13. Dickey JB, Thompson KD, WM J. Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataract surgery. *Am J Ophthalmol*. 1991;112:272-82.
14. Honrubia A, Mínguez E, Rubio M, García C, Cristobal J, Palomar A. Estudio de la contaminación del humor acuoso tras cirugía de la catarata y su relación con la profilaxis prequirúrgica. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 1999 [citado 9 de diciembre de 2016];9. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/archivos/articulo.php?idSolicitud=554&numR=9&mesR=9&anioR=1999&idR=25>
15. Bohórquez Rodríguez P, García Sánchez J, Donate J, García Feijoó J, Benítez del Castillo JM, Gómez R, et al. Endoftalmitis posoperatoria. 2000 [citado 9 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/studium/studium2000/stud00-2/00b13.htm>
16. Ferro Montiu J. Endoftalmitis poscirugía de catarata: Prevención y tratamiento. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2003;78(8):399-400.
17. Niyadurupola N, Astbury N. Endophthalmitis: controlling infection before and after cataract surgery. *Comm Eye Health*. 2008;21(65):9-10.
18. González-Sotero J, Rojas-Álvarez E, Correa-Rojas O, Iviricu-Tielves R. Resistencia antimicrobiana en Oftalmología. *Rev Mex Oftalmol*. 2011;85(3):148-55.
19. Masket S. Is there a relationship between clear corneal cataract incisions and endophthalmitis? *J Cataract Refract Surg*. 2005;31:643-5.
20. Faulkner HW. Association between clear corneal cataract incisions and postoperative endophthalmitis (letter). *J Cataract Refract Surg*. 2007;33:562.
21. Lundström M. Endophthalmitis and incision construction Current Opinion in Ophthalmology. 2006;17:68-71.
22. Taban M, Behrens A, Newcomb RL, Nobe MY, Saedi G, Sweet PM, et al. Acute endophthalmitis following cataract surgery: a systematic review of the literature. *Arch Ophthalmol*. 2005;123:613-20.
23. Belazzougui R, Dupont Monod S, Baudouin C, Labbé A. Analyse architecturale des incisions cornéennes par OCT Visante® au cours des endophtalmies aiguës après chirurgie de la cataracte. 2010 [citado 9 de diciembre de 2016]. *J Franç d'Ophtalmol*. 2010;33(1):10-15. Disponible en: <http://emvmsa1a.jouve-hdi.com/en/article/240133>

24. Dupont-Monod S, Labbé A, Fayol N, Chassignol A, Bourges JL, Baudouin C. *In vivo* architectural analysis of clear corneal incisions using anterior segment optical coherence tomography. *J Cataract Refract Surg.* 2009;35:444-50.
25. Taban M, Sarayba MA, Ignacio TS, Behrens A, McDonnell PJ. Ingress of India ink into the anterior chamber through sutureless clear corneal cataract wounds *Arch Ophthalmol.* 2005;123:643-8.
26. May W, Castro-Combs J, Camacho W, Wittmann P, Behrens A. Analysis of clear corneal incision integrity in an *ex vivo* model. *J Cataract Refract Surg.* 2008;34:1013-8.
27. Thoms S, Musch D, HK S. Postoperative endophthalmitis associated with sutured *versus* unsutured clear corneal cataract incisions. *Br J Ophthalmol.* 2007;91:728-30.
28. Vera Vidal V, Suárez Olivares AT, Ruiz Miranda M, Pascual Vera H. Antibioticoterapia en Oftalmología. MEDISAN. 2011 [citado 9 de diciembre de 2016];15(11). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192011001100011
29. Yu CQ, Ta CN. Prevention of postcataract endophthalmitis: evidence-based medicine. *Curr Opin Ophthalmol.* 2012;23(1):19-25.
30. Hernández López I, Arronte Alarcón MT, Cruz Izquierdo D, Cárdenas Díaz T, Miranda Hernández I, Guerra Almaguer M. Factores de riesgo de la endoftalmitis posquirúrgica en la cirugía de catarata. *Rev Cubana Oftalmol.* 2014 [citado 9 de diciembre de 2016];27(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21762014000300002&script=sci_arttext&lng=en
31. Pathengay A, Khera M, Das T. Acute postoperative endophthalmitis following cataract surgery: a review. *Asia Pac J Ophthalmol.* 2012;1:35-42.
32. Casaroli-Marano RP, Adan A. Eye infections associated with ocular implants. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008;26(9):581-8.
33. Weston K, Nicholson R, Bunce C, Yang Y. An 8-year retrospective study of cataract surgery and postoperative endophthalmitis: injectable intraocular lenses may reduce the incidence of postoperative endophthalmitis. *Br J Ophthalmol.* 2015;99:1377-80.
34. Gribomont AC. Post-cataract surgery endophthalmitis: An upate. *Bull Soc Belge Ophtalmol.* 2009;311:43-9.
35. Herrinton LJ, Shorstein N, Paschal JF, Liu L, Richard C, Winthrop KL, et al. Comparative effectiveness of antibiotic prophylaxis in cataract surgery. *Ophthalmology.* 2016;123(2):287-94.
36. Diccionario Espasa de Medicina. Instituto Científico y Tecnológico de la Universidad de Navarra; 2000.
37. Chiquet C, Cornut PL, Vinh V, Maurin M, Romanet JP. Acute endophthalmitis: from bacteria to clinical settings. *J Fr Ophtalmol.* 2007;30(10):1060-6.
38. Molina López J, Manjarrez Hernández HA, Cravioto Quintana A. Patogenicidad bacteriana. *Rev Fac Med UNAM.* 1998;41(3):115-9.
39. Butikofer S, Dettori JM, Vemulakonda GA, Slabaughb M. *Enterobacter cloacae* Postsurgical endophthalmitis: Report of a positive outcome. *Case Rep Ophthalmol.* 2013;4(1):42-5.

40. Guerra RL, Freitas B de P, Parcero CM, Maia Junior O de O, Marback RL. An outbreak of forty five cases of *Pseudomonas aeruginosa* acute endophthalmitis after phacoemulsification. *Arq Bras Oftalmol.* 2012;75(5):344-7.
41. Lipner M. Preventing endophthalmitis. *Eye World.* 2016 [citado 12 de enero de 2018]. Disponible en: <https://www.eyeworld.org/>
42. Korah S, Braganza A, Jacob P. An epidemic of post cataract surgery endophthalmitis by a new organism. *Indian J Ophthalmol.* 2007;55(6):464-6.
43. Darío Ramírez C. Bases genéticas de la susceptibilidad a enfermedades infecciosas humanas. *INHRR.* 2007 [citado 12 de enero de 2018];38(2). Disponible en: https://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid...04772007000200006
44. Keay L, Gower EW, Cassard SD, Tielsch JM, Schein OD. Postcataract surgery endophthalmitis in the United States: analysis of the complete 2003 to 2004 Medicare database of cataract surgeries. *Ophthalmology.* 2012;119(5):914-22.
45. Tan CS, Wong HK, Yang FP. Epidemiology of postoperative endophthalmitis in an Asian population: 11-year incidence and effect of intracameral antibiotic agents. *J Cataract Refract Surg.* 2012;38(3):425-30.
46. Bekibele CO, Kehinde AO, Ajayi BG. Upper lid skin bacterial count of surgical eye patients in Ibadan, Nigeria. *Afr J Med Med Sci.* 2008;37(3):273-7.
47. Bilen H, Ates O, Astam N, Uslu H, Akcay G, Baykal O. Conjunctival flora in patients with type 1 or type 2 diabetes mellitus. *Adv Ther.* 2007;24(5):1028-35.
48. Lin JC, Siu LK, Fung CP, Tsou HH, Wang JJ, Chen CT, et al. Impaired phagocytosis of capsular serotypes K1 or K2 *Klebsiella pneumoniae* in type 2 diabetes mellitus patients with poor glycemic control. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(8):3084-7.
49. Phillips WB, Tasman WS. Postoperative endophthalmitis in association with diabetes mellitus. *Ophthalmology.* 1994;101(3):508-18.

Recibido: 19 de enero de 2018.mailto:

Aprobado: 31 de enero de 2018.

Iván Hernández López. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba. Correo electrónico: ivan.hdez@infomed.sld.cu