

observado en la población infantil. Es posible que tras las múltiples y continuas infecciones por diferentes enterovirus durante la etapa infantil la población adulta presente anticuerpos neutralizantes heterotípicos que les protejan de las formas graves de esta infección⁷⁻⁹. A pesar de lo cual el primer caso descrito de infección por EV-D68 en un adulto en Estados Unidos fue una embarazada, postulándose que esta situación fisiológica podría haber favorecido la infección⁷.

Desde el punto de vista virológico podría considerarse a estos 12 casos como un brote ya que además de haberse concentrado en un período de unas 7 semanas, todos los EV-D68 pertenecían al clado A, subclado A1 que había circulado antes de 2014, mientras que en un estudio multicéntrico realizado en España todos los EV-D68 pertenecían al clado B, estando genéticamente relacionados con los detectados en Estados Unidos y Canadá en 2014^{2,6,7}.

Las infecciones respiratorias agudas causadas por el EV-D68 no parece que presenten la misma morbilidad ni virulencia que los casos que ocurren en la población infantil. A pesar de ello debería seguirse vigilando su incidencia y en lo posible caracterizarlos desde el punto de vista genético.

Conflicto de intereses

Los autores no presentan ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Schieble JH, Fox VL, Lennette EH. A probable new human picornavirus associated with respiratory diseases. *Am J Epidemiol*. 1967;85:297–310.
2. Messacar K, Abzug MJ, Dominguez SR. 2014 Outbreak of enterovirus D68 in North America. *J Med Virol*. 2016;88:739–45.
3. Böttcher S, Prifert C, Weinbrich B, Adams O, Aldabbagh S, Eis-Hübingen AM, et al. Detection of enterovirus D68 in patients hospitalised in three tertiary university hospitals in Germany, 2013 to 2014. *Euro Surveill*. 2016;21, pii=30227.
4. Schuffenecker I, Mirand A, Josset L, Henquell C, Hecquet D, Pilorget L, et al. Epidemiological and clinical characteristics of patients infected with enterovirus D68, France, July to December 2014. *Euro Surveill*. 2016;21, pii=30226.

5. Gimferrer L, Campins M, Codina MG, Esperalba J, Martín MC, Fuentes F, et al. First enterovirus D68 (EV-D68) cases detected in hospitalised patients in a tertiary care university hospital in Spain, October 2014. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015;33:585–9.
6. González R, Taravillo I, Reina J, Navascuences A, Moreno-Docón A, Aranzamendi M, et al. Spanish enteroviruses surveillance in respiratory infections and molecular epidemiology of EV-D68, 2014–2018. 21th European Society for Clinical Virology (ESCV). Atenas 23–26 September 2018. Oral Presentation 002, pp.12.
7. Ward NS, Hughes BL, Mermel LA. Enterovirus D68 infection in an adult. *Am J Crit Care*. 2016;25:178–80.
8. Meijer A, van der Sanden S, Snijders BE, Jaramillo-Gutierrez G, Bont L, van der Ent C, et al. Emergence and epidemic occurrence of enterovirus 68 respiratory infections in The Netherlands in 2010. *Virology*. 2012;423:49–57.
9. Lu QB, Wu Y, Wang HY, Wei MT, Zhang L, Yang H, et al. Detection of enterovirus 68 as one of the commonest types of enterovirus found in patients with acute respiratory tract infection in China. *J Med Microbiol*. 2014;63:408–14.
10. Zhang T, Li A, Chen M, Wu J, Huang F. Respiratory infections associated with enterovirus D68 from 2011 to 2015 in Beijing, China. *J Med Virol*. 2016;88:1529–34.
11. Poelman R, Schuffenecker I, van Leer-Buter C, Josset L, Niesters HG, Lina B, et al. European surveillance for enterovirus D68 during the emerging North-American outbreak in 2014. *J Clin Virol*. 2015;71:1–9.

Jordi Reina^{a,*}, María Cabrerizo^b y Ester del Barrio^a

^a Unidad de Virología, Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España

^b Laboratorio de Enterovirus, Centro Nacional de Microbiología. Majadahonda, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jorge.reina@ssib.es (J. Reina).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2018.10.006>

0213-005X/

© 2018 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

Endoftalmitis bilateral como forma de presentación de una endocarditis neumocócica



Bilateral endophthalmitis as the initial presentation of pneumococcal endocarditis

La endoftalmitis endógena o metastásica por diseminación hematógena desde un foco séptico extraocular representa menos del 10% de todas las formas de endoftalmitis¹. La diabetes, la inmunosupresión y el uso de drogas por vía parenteral son factores de riesgo bien establecidos. La afectación bilateral es rara y se observa más habitualmente en las formas de etiología fúngica¹. A continuación describimos un caso de endoftalmitis bilateral como primera manifestación de una endocarditis neumocócica y realizamos una revisión de la literatura de este escenario clínico.

Se trata de una mujer de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad mórbida, síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño y de obesidad-hipoventilación con insuficiencia respiratoria crónica, y fibrilación auricular permanente. Un ecocardiograma transtorácico realizado un año antes mostraba una válvula aórtica degenerativa con apertura discretamente disminuida e insuficiencia ligera. Su tratamiento habitual comprendía furosemida, acenocumarol, candesartán y omeprazol. Había recibido la vacuna antineumocócica de polisacáridos a los 66 años. Fue valorada en el Servicio de Urgencias por un cuadro de malestar general, sensación distérmica, somnolencia y disminución brusca de agudeza visual en ambos ojos desde hacía 48 h. A la exploración

física destacaba una temperatura axilar de 39 °C sin datos de inestabilidad hemodinámica (tensión arterial de 142/75 mmHg, frecuencia cardíaca de 98 lpm), un soplo sistólico en foco aórtico de intensidad III/VI y edemas maleolares bilaterales. La exploración oftalmológica puso de manifiesto la existencia de conjuntivas hiperémicas con córnea transparente y un nivel de hipopion en ambos ojos (más evidente en el derecho), en tanto que la fundoscopia no permitió la visualización de las estructuras retinianas por opacidad de los medios anteriores. Análiticamente presentaba trombocitopenia (76×1.000 plaquetas/ μ L), deterioro de la función renal (creatinina sérica: 1,60 mg/dL) y elevación de la proteína C reactiva (23,5 mg/dL [rango normal: 0,10–0,50]). Ante la sospecha de endoftalmitis endógena se inició tratamiento intravítreo con ceftazidima y vancomicina (0,5 mL), así como antibioterapia sistémica con piperacilina/tazobactam (4/0,5 g/6 h), levofloxacino (500 mg/12 h) y linezolid (600 mg/12 h). Un ecocardiograma transtorácico urgente reveló una imagen móvil de $1 \times 1,3$ cm en el velo anterior de la válvula mitral con protrusión hacia la aurícula izquierda, así como una segunda lesión de menor tamaño ($0,5 \times 0,5$ cm) en el velo posterior que protruía hacia el ventrículo. Estos hallazgos eran compatibles con vegetaciones endocárdicas. En los 2 sets de hemocultivos extraídos a su llegada (tiempo hasta positividad menor de 12 h) se identificaron de forma preliminar cocos grampositivos en cadenas, por lo que se modificó el tratamiento sistémico por ceftriaxona (2 g/24 h) y ampicilina (2 g/h), manteniendo el linezolid. Finalmente se confirmó el aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* con susceptibilidad intermedia a

Tabla 1

Casos comunicados en la literatura de endoftalmitis endógena en el contexto de una endocarditis neumocócica

Caso, año	Género, edad	Factores predisponentes	Válvula afecta	Características de la endoftalmitis	Otras manifestaciones	Tratamiento sistémico	Tratamiento intravítreo y realización de vitrectomía	Evolución
Caso 1, 1996 ²	Varón, 34 años	Alcoholismo crónico	Mitral (nativa)	Bilateral	Meningitis	Ceftriaxona y tianfenicol; resección valvular con implante de prótesis	Tianfenicol; vitrectomía	No percepción de la luz en ambos ojos
Caso 2, 2003 ³	Varón, 43 años	Diabetes	Aórtica (nativa)	Unilateral (OI)	Neumonía, absceso perivalvular, BAV de 2.º grado, pericarditis purulenta	Ceftriaxona, vancomicina, gentamicina; resección valvular con implante de prótesis	Ceftazidima y vancomicina	Fallecimiento
Caso 3, 2004 ⁴	Varón, 55 años	No	Mitral (nativa)	Bilateral	No	Penicilina G y gentamicina; resección valvular con implante de prótesis	Ceftazidima y vancomicina, vitrectomía radical	Recuperación parcial de AV (0,2 en OD y 0,25 en OI)
Caso 4, 2005 ⁵	Varón, 42 años	Alcoholismo	Tricúspide (nativa)	Unilateral (OD)	No	Penicilina G y gentamicina → ceftriaxona y vancomicina; resección valvular con implante de prótesis	No	No percepción de la luz en OD
Caso 5, 2005 ⁶	Mujer, 50 años	No	Mitral (nativa)	Unilateral (OD)	Neumonía, insuficiencia valvular grave	No especificado; resección valvular con implante de prótesis	No	Fallecimiento
Caso 6, 2011 ⁷	Mujer, 63 años	Endocarditis previa por <i>S. agalactiae</i>	Aórtica (protésica)	Unilateral (OD), celulitis periorbitaria	Absceso perivalvular, BAV de 2.º grado Mobitz II	Vancomicina y gentamicina, linezolid → moxifloxacino	Vancomicina y amikacina	No percepción de la luz en OD
Caso 7, 2014 ⁸	Mujer, 69 años	Diabetes, otitis media recurrente, valvulopatía	Aórtica (nativa)	Bilateral (mayor afectación en OI)	No	Ceftriaxona y levofloxacino	No	No percepción de la luz en OI, percepción de la luz en OD
Caso 8, 2015 ⁹	Varón, 48 años	Valvulopatía reumática	Aórtica y mitral (nativas)	No especificadas	Absceso hepático y esplénico	Ceftriaxona y vancomicina → penicilina G	No especificado	Curación (AV residual no especificada)
Caso 9, 2018 ¹⁰	Varón, 56 años	Diabetes, otitis media	Aórtica (nativa)	Bilateral	No	Ceftriaxona; resección valvular con implante de prótesis	Ceftazidima y vancomicina	Percepción de la luz en OD, recuperación parcial de AV (0,8) en OI
Presente caso	Mujer, 80 años	Valvulopatía degenerativa	Mitral (nativa)	Bilateral (mayor afectación en OD)	No	Piperacilina/tazobactam, levofloxacino, linezolid → ceftriaxona, ampicilina	Ceftazidima y vancomicina	Fallecimiento

AV: agudeza visual; BAV: bloqueo auriculoventricular; OD: ojo derecho; OI: ojo izquierdo.

penicilina G (concentración mínima inhibitoria: 1 mg/L), por lo que se suspendió la ampicilina. El abordaje quirúrgico de la endocarditis fue desestimado debido a la pobre situación funcional basal de la paciente y la elevada carga de comorbilidad. Se apreció discreta mejoría de la endoftalmitis del ojo derecho, con disminución del hipopion (1 mm). Sin embargo en las siguientes 48 h la situación clínica fue deteriorándose progresivamente, produciéndose el fallecimiento en el contexto de un fracaso multiorgánico.

La endoftalmitis endógena es una complicación infrecuente en el curso de una bacteriemia y suele presentar un carácter devastador en cuanto al pronóstico visual, circunstancia a la que contribuye el eventual retraso diagnóstico. El microorganismo penetra en el globo ocular a través de los vasos del polo posterior y, tras cruzar la barrera hematoocular, se extiende desde la retina y la coroides hasta el cuerpo vítreo y, finalmente, la cámara anterior. Las fuentes de bacteriemia más habitualmente descritas en la literatura incluyen catéteres intravasculares, endocarditis y, de forma más excepcional, abscesos hepáticos, en tanto que *Klebsiella pneumoniae* (particularmente cepas de los serotipos K1 y K2 portadoras del gen asociado a hiper mucoviscosidad *magA* en las series asiáticas), *Staphylococcus aureus* y estreptococos son los agentes más comunes¹.

Si bien *Streptococcus pneumoniae* ha sido descrito en algunas series como la cuarta causa más frecuente de endoftalmitis endógena¹, la afectación bilateral como forma de presentación de una endocarditis neumocócica supone una situación poco habitual. Realizamos una búsqueda en la base de datos PubMed (términos MeSH: «*Streptococcus pneumoniae*» o «*pneumococcus*» más «*endophthalmitis*» más «*endocarditis*»), así como una revisión manual de la lista de referencias de los artículos identificados, revelando 9 casos adicionales^{2–10} comunicados hasta septiembre de 2018 (tabla 1). Predominaron las formas de endocarditis sobre válvula nativa^{2–6,8–10} y en 4 pacientes (40%) se asociaron otras manifestaciones concurrentes de enfermedad neumocócica invasora, tales como meningitis², neumonía^{3,6} o abscesos viscerales⁹. La endoftalmitis fue bilateral en la mitad de la serie. En 6 de los casos con información disponible (66,7%) se administró tratamiento antibiótico intravítreo^{2–4,7,10}, aunque la utilidad de dicha estrategia en la endoftalmitis endógena está menos definida que en las formas exógenas, debido probablemente a la baja incidencia de esta complicación. Por ese motivo el tratamiento sistémico debe incluir antibióticos con buena penetración en el globo ocular, como linezolid o fluoroquinolonas^{7,8}. Solo en 2 de los casos revisados se realizó una vitrectomía^{2,4}. Este procedimiento, no obstante, no debería demorarse en las formas debidas a microorganismos agresivos como *Staphylococcus aureus* o *Klebsiella pneumoniae*¹. La evolución fue desfavorable en términos generales, pues 2 pacientes^{3,6} (además del presente caso) fallecieron, mientras que la agudeza visual entre los supervivientes experimentó una recuperación parcial en solo 3 de los 10 ojos afectados^{4,10}.

En conclusión, el desarrollo de una endoftalmitis bilateral obliga a considerar un mecanismo endógeno secundario a la diseminación hematógena desde un foco extraocular. La endocarditis neumocócica puede constituir en raras ocasiones la entidad subyacente. El pobre pronóstico vital y visual de esta entidad,

demostrado en nuestra experiencia y en la revisión de la literatura, justifica un alto grado de sospecha clínica seguido de un abordaje diagnóstico agresivo, a fin de instaurar precozmente el tratamiento sistémico e intraocular apropiado.

Agradecimientos

Los autores agradecen al personal de la Biblioteca del Hospital Universitario «12 de Octubre» su colaboración en la obtención de los artículos incluidos en la presente revisión de la literatura.

Bibliografía

1. Durand ML. Bacterial and fungal endophthalmitis. Clin Microbiol Rev. 2017;30:597–613.
2. Magadur-Joly G, Raffi F, Bouchut P, Chevalet P, Merrien D, Struillou L, et al. [Hematogenic bacterial endophthalmitis. A rare infection with very poor functional prognosis]. Ann Med Interne (Paris). 1996;147:212–7 (en francés).
3. Rubin RH, King ME, Mark EJ. Case record of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 7-2003. A 43-year-old man with fever, rapid loss of vision in the left eye, and cardiac findings. N Engl J Med. 2003;348:834–43.
4. Christensen SR, Hansen AB, la Cour M, Fledelius HC. Bilateral endogenous bacterial endophthalmitis: A report of four cases. Acta Ophthalmol Scand. 2004;82:306–10.
5. Akcam FZ, Yayli G, Kaya O, Gonen I. Unusual presentation of infective endocarditis caused by *Streptococcus pneumoniae* on native tricuspid valve. Saudi Med J. 2005;26:334–5.
6. Ortiz P, Monivas V, Fuentes R, Toquero J. Endophthalmitis, pneumonia, and a heart murmur. Heart. 2005;91:532.
7. O'Brien S, Dayer M, Benzimra J, Hardman S, Townsend M. *Streptococcus pneumoniae* endocarditis on replacement aortic valve with panophthalmitis and pseudoabscess. BMJ Case Rep. 2011, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr.06.2011.4304>
8. Thaisiam P, Rattanaumpawan P. Rare manifestations of *Streptococcus pneumoniae* infection; the first case report in Thailand and literature review of pneumococcal endophthalmitis and endocarditis. J Med Assoc Thai. 2014;97:1364–9.
9. De Egea V, Muñoz P, Valerio M, de Alarcón A, Lepe JA, Miró JM, et al. Characteristics and outcome of *Streptococcus pneumoniae* endocarditis in the XXI Century: A systematic review of 111 cases (2000–2013). Medicine (Baltimore). 2015;94:e1562, <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000001562>
10. Brill DA, Farley ND, Albert DC, Sassalos TM, Sangave AA, Desai UR. Bilateral endogenous endophthalmitis from *Streptococcus pneumoniae*. Retin Cases Brief Rep. 2018, <http://dx.doi.org/10.1097/ICB.0000000000000760>

Mario Fernández-Ruiz^{a,*}, Julio César Vargas^{b,1}
y María Ruiz-Ruigómez^a

^a Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario 12 de Octubre, Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre (imas12), Madrid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Sanatorio Internacional, Ciudad del Este, Paraguay

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mario_fdezruiz@yahoo.es (M. Fernández-Ruiz).

¹ La filiación de Julio César Vargas en el momento de la realización de este artículo era Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2018.10.018>
0213-005X/

© 2018 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.