

Zapalenie wnętrza gałki ocznej – obecne poglądy na profilaktykę i leczenie

DOROTA ROMANIUK^a, ANNA MICHALSKA^a, MARIOLA DORECKA^a, JOANNA MINIEWICZ-KURKOWSKA^b, WANDA ROMANIUK^a

^aKatedra Okulistyki i Klinika Okulistyki Śląskiego Uniwersytetu Medycznego SPSK Nr 5 w Katowicach

Kierownik:
Prof. dr hab. n. med.
Wanda Romaniuk

^bKlinika Okulistyki i Onkologii Okulistycznej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Adres do korespondencji:
Dr n. med.
Dorota Romaniuk,
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 5 Śląskiego Uniwersytetu Medycznego,
40-952 Katowice,
ul. Ceglana 35;
e-mail: d_romaniuk@hotmail.com

Streszczenie

Przedstawiono podział i etiopatogenezę zapaleń wnętrza gałki ocznej, uznawanych za jeden z najgroźniejszych stanów okulistycznych.

Cel pracy

Wskazanie aktualnych wytycznych postępowania w profilaktyce i leczeniu zapaleń wnętrza gałki ocznej pochodzenia zarówno endogennego, jak i egzogenego.

Podsumowanie

Szybkie rozpoznanie i właściwe leczenie zapalenia wnętrza gałki ocznej umożliwia zachowanie widzenia.

Słowa kluczowe

zapalenie wnętrza gałki ocznej, zapalenie egzogenne, zapalenie endogenne, zapalenie wnętrza gałki ocznej pooperacyjne, pourazowe

Wprowadzenie

Zapalenie wnętrza gałki ocznej (endophthalmitis) prowadzi do szybkiej i nieodwracalnej utraty widzenia, jeżeli nie jest odpowiednio wcześniej rozpoznane i leczone. Najczęściej występuje po okulistycznych zabiegach chirurgicznych, penetrujących urazach gałki ocznej lub iniekcjach doszkliskowych [1].

Wyróżnia się zapalenia wnętrza gałki ocznej pochodzenia egzogenego (najczęściej pooperacyjne i pourazowe) oraz pochodzenia endogennego.

Podstawą do ustalenia rozpoznania zapalenia wnętrza gałki ocznej jest występowanie takich objawów miejscowych, jak: ból gałki ocznej, szybkie pogorszenie ostrości wzroku, rozlane przekrwienie i obrzęk spojówki gałkowej, a także odczyn zapalny przedniego odcinka gałki ocznej z wysiękiem lub poziomem ropy w komorze przedniej oraz towarzyszącym zapaleniem tylnego odcinka [2].

Egzogenne zapalenie gałki ocznej

Najczęściej występującą formą zapalenia wnętrza gałki ocznej jest zapalenie egzogenne, rozpoznawane u 90-95% chorych. Czynnikiemami zakaźnymi są zwykle bakterie Gram-dodatnie, takie jak gronkowiec skórny (*Staphylococcus epidermidis*), gronkowiec złocisty (*S. aureus*), paciorkowce (*Streptococcus sp.*), rzadziej bakterie Gram-ujemne, w tym pałeczka ropy błękitnej (*Pseudomonas aeruginosa*) i pałeczka grypy (*Haemophilus influenzae*) [3-5].

Pooperacyjne zapalenie wnętrza gałki ocznej

Ostre pooperacyjne zapalenie wnętrza gałki ocznej rozpoczyna się zwykle w ciągu 5-7 dni po zabiegu. Pierwsze objawy, takie jak ból gałki ocznej z postępującym pogorszeniem widzenia, mogą jednak wystąpić już w pierwszej dobie po operacji. Pojawia się obrzęk powiek, silne nastrzyknięcie spojówek, obrzęk rogówki, często wysięk ropny w komorze przedniej, a wgląd w struktu-



ry tylnego odcinka oka jest utrudniony lub niemożliwy [2]

W ostatnich latach nastąpił znaczny rozwój chirurgii okulistycznej. Najczęściej wykonywaną na świecie operacją okulistyczną jest usunięcie zaćmy. Zapalenie wnętrza gałki ocznej jest u 90% chorych powikłaniem chirurgii zaćmy i występuje z częstością 0,08-0,7% [1]. Zdaniem niektórych autorów [2] częstość jego występowania wzrosła z 0,09% w latach 90. XX wieku do 0,27% w 2000 r. w następstwie gwałtownego zwiększenia liczby wykonywanych zabiegów. Jest to powikłanie bardzo groźne, ponieważ mimo stosowania agresywnego leczenia miejscowego i ogólnego jedynie około 50% chorych odzyskuje widzenie w granicach 5/10. Każdy z etapów zabiegu, a także postępowanie przed- i okołoperacyjne, może wpłynąć na zwiększenie ryzyka wystąpienia zapalenia wnętrza gałki ocznej.

W latach 90. ubiegłego wieku w chirurgii zaćmy zaczęto rutynowo stosować cięcie w przeźroczyściej rogówce zamiast drążonego wcześniej tunelu twardówkowo-rogówkowego [3]. Zdaniem Lundströma [6] może to być jeden z powodów wzrostu liczby pooperacyjnych zapaleń wnętrza gałki ocznej ze względu na mniejszą integralność rany, fluktuacje ciśnienia wewnątrzgałkowego oraz możliwość wnikięcia do komory przedniej płynu i drobnoustrojów z powierzchni gałki ocznej. Bardzo ważne jest szczelne zamknięcie rany, a jeśli trzeba – założenie szwu rąbkowego. W dobie rozwijającej się bezszwowej chirurgii zaćmy wykonywanej z małego cięcia (1,8-2,2 mm) występowanie zapalenia wnętrza gałki ocznej po operacji zdarza się częściej niż po założeniu szwu. Ważnymi czynnikami zwiększającymi ryzyko rozwoju tego powikłania są: dodatni wynik testu Seidla i przeciek z rany w pierwszej dobie po zabiegu. Powikłania śródoperacyjne, takie jak pęknięcie torebki tylnej z upływem ciała szklistego lub bez upływu, zwiększają odsetek zapaleń pooperacyjnych. Według Nagaki i wsp. [1] na rozwój zapalenia może również wpłynąć materiał, z którego wykonano soczewkę wewnątrzgałkową.

Zapalenie wnętrza gałki ocznej jest spowodowane zakażeniem drobnoustrojami, różnymi w zależności od regionu świata i szerokości geograficznej. W Europie są to najczęściej bakterie Gram-dodatnie, w tym koagulazo ujemne gronkowiec skórny i gronkowiec złocisty [4-5]. Rzadszą przyczyną ostrego zapalenia wnętrza gałki ocznej po operacji jest zakażenie paciorkowcami lub laseczkami z rodzaju *Bacillus*, zaś przyczyną późnego zapalenia zakażenie maczugowcem z rodzaju *Corynebacterium* [3]. Znane są też pojedyncze opisy zapalenia wnętrza gałki ocznej wywołanego rzadkimi drobnoustrojami

chorobotwórczymi, takimi jak pałeczki mlekowe *Lactobacillus* lub pałeczka jelitowa *Enterobacter cloacae*.

Do zapalenia wnętrza gałki ocznej dochodzi również niekiedy po operacjach przeciwjaskrowych, zabiegach chirurgii refrakcyjnej, przeszczepieniu rogówki, witrektomii lub po doszklistkowym wstrzykiwaniu leków [7-9]. Rozwój zapalenia po filtracyjnych zabiegach przeciwjaskrowych jest następstwem obecności pęcherzyka filtracyjnego, a także śródoperacyjnego stosowania substancji antymitotycznych [7]. Występowanie zapalenia związanego z pęcherzykiem filtracyjnym (bleb-associated endophthalmitis, BAE) jest obecnie częstsze i szacowane na 0,2-9,6% [10]. Powikłanie to pojawia się zwykle po kilku miesiącach, a nawet latach od zabiegu filtracyjnego. Jest ono wywoływane drobnoustrojami o dużej wirulencji, najczęściej paciorkowcami lub bakteriami Gram-ujemnymi. Śródoperacyjne zastosowanie mitomycyny C lub 5-fluorouracylu zwiększyło skuteczność zabiegów filtracyjnych, ale obserwacje odległe wykazały powstawanie cienkościennego nieunaczynionego pęcherzyka cechującego się skłonnością do przeciekania płynu (blebitis), którego następstwem jest zapalenie wnętrza gałki ocznej [7].

Zabiegi chirurgii refrakcyjnej nie są obciążone dużym ryzykiem wystąpienia pooperacyjnego zapalenia wnętrza gałki ocznej. Są one zwykle wykonywane u młodych chorych z prawidłową odpornością i nieobciążonych schorzeniami współistniejącymi, takimi jak cukrzyca lub choroby autoimmunologiczne [2].

Chorzy po przeszczepieniu rogówki wymagają długotrwałego leczenia przeciwwzapalnego i immunosupresyjnego, co zmniejsza odporność organizmu i zwiększa zagrożenie wystąpieniem zapalenia wnętrza gałki ocznej, głównie pochodzenia grzybiczego. Taban i wsp. [3] przeanalizowali retrospektywnie chorych, u których zapalenie wnętrza gałki ocznej było powikłaniem po keratoplastyce drążącej wykonywanej w latach 1963-2003. Stwierdzili, że całkowity współczynnik występowania tego powikłania wyniósł 0,382%. Jego wartość stopniowo narastała od lat 70. XX wieku, ale ostatnio nieznacznie się zmniejszyła. Przyczyny tej poprawy to polepszenie warunków przechowywania tkanek oka w bankach tkanek, dodawanie antybiotyków do roztworów, w których są przechowywane rogówki dawców, a także stosowanie profilaktyki w okresie okołoperacyjnym.

Witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego (pars plana vitrectomy, PPV) wykonywana dawniej rutynowo z założeniem szwów na sklerotomie była obciążona niewielką częstością pooperacyjnego zapalenia wnętrza gałki ocznej. Scott i wsp. [8] podali znacznie częstsze występowanie

tego powikłania po witrektomii wykonywanej systemem 25 G niż po zastosowaniu systemu 20 G (odpowiednio około 1 i 0,03-0,15%). Najczęstszymi drobnoustrojami chorobotwórczymi są koagulazo ujemne gronkowce i pałeczki jelitowe (*Enterococci*). Czynnikiem ryzyka rozwoju zapalenia po bezszwowej witrektomii przeprowadzonej systemem 25 G są: przeciek ze sklerotomii powodujący wczesną hipotonię pooperacyjną, przedostanie się szklistki do otworu sklerotomijnego oraz obecność bakterii w komorze ciała szklistego u chorych z zaburzeniami odporności, np. w przebiegu cukrzycy.

Doszklistkowe iniekcje leków, np. antagonistów VEGF stosowanych w leczeniu wysiękowej postaci zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem lub kortykosteroidów u chorych z cukrzycowym obrzękiem plamki, przyczyniły się w ostatnich latach do częstszego występowania zapalenia wnętrza gałki ocznej [2,9]. Zgromadzono dotąd niewiele danych dotyczących tego zagadnienia. Klein i wsp. [9] odnotowali, że po doszklistkowym podawaniu pegaptanibu, ranibizumabu i bewacyzumabu w latach 2006-2007 częstość występowania zapalenia wnętrza gałki ocznej wyniosła 0,049%. Rozpoznawano je zwykle w ciągu 7 dni po wstrzyknięciu leku, a najczęstszymi drobnoustrojami chorobotwórczymi wywołującymi je były koagulazo ujemne gronkowce i paciorkowce.

Pourazowe zapalenie wnętrza gałki ocznej

Zapalenie wnętrza gałki ocznej jest stosunkowo częstym i groźnym powikłaniem urazu przenikającego. Czynniki ryzyka to przede wszystkim obecność ciała obcego wewnątrz gałki ocznej, ale także przerwanie torebki soczewki, zanieczyszczona rana oraz zbyt późne podjęcie leczenia. W retrospektywnym badaniu Faghilhi i wsp. [11] przeanalizowali chorych leczonych z powodu porazowych zapaleń wnętrza gałki ocznej w latach 1998-2003. Zapalenie rozwinęło się u 5,1% chorych po urazie przenikającym gałki ocznej i było najczęstsze u chorych z ciałem obcym wewnątrz gałki ocznej. Wywoływały je głównie bakterie Gram-ujemne oraz gronkowce (skórny i złocisty) i paciorkowiec zapalenia płuc (*Streptococcus pneumoniae*). Mimo leczenia rokowanie było niepomyślne.

Endogenne zapalenie wnętrza gałki ocznej

Zapalenie endogenne stanowi 5-10% wszystkich zapaleń wnętrza gałki ocznej. Jest ono spowodowane rozprzestrzenianiem się drogą układu krwiotwórczego drobnoustrojów chorobotwórczych pochodzących

z pierwotnego ogniska zakażenia i przenikających do wnętrza gałki ocznej przez barierę krew-oko. Większość zapaleń endogennych rozwija się w przebiegu chorób lub stanów upośledzających odporność, takich jak cukrzyca, zakażenie HIV, nowotwory, niewydolność nerek wymagająca dializoterapii, choroby serca, długotrwałe przyjmowanie antybiotyków, steroidów lub leków immunosupresyjnych [1,12].

Najczęstszymi drobnoustrojami wywołującymi endogenne zapalenie wnętrza gałki ocznej są bakterie i grzyby, rzadziej pasożyty. Rodzaj drobnoustroju zależy w głównej mierze od szerokości geograficznej. W Europie i Stanach Zjednoczonych dominują zapalenia spowodowane bakteriami Gram-dodatnimi, takimi jak gronkowiec złocisty i paciorkowce. Zapalenia spowodowane bakteriami Gram-ujemnymi, np. pałeczką zapalenia płuc *Klebsiella pneumoniae*, częściej występują we wschodniej Azji. W Europie zachodniej najczęstszą przyczyną jest grzyb z rodziny drożdżaków, bielnik biały (*Candida albicans*), który wywołuje zakażenia oportunistyczne u osób z osłabioną odpornością [1,12].

Kliniczne objawy endogennego zapalenia wnętrza gałki ocznej są bardzo zbliżone do objawów zapalenia egzogenne. Są nimi: osłabienie ostrości wzroku, ból gałki ocznej, nastrzyknięcie i obrzęk spojówek, obrzęk rogówki, poziom ropy w komorze przedniej, zapalenie ciała szklistego i powodowane przez nie utrudnienie wglądu w struktury dna oka. W przebiegu zapaleń grzybiczych na siatkówce mogą pojawić się kremowobiałe kłaczkki lub guzki podsiatkówkowe [1,12].

Postępowanie z chorymi na endogenne zapalenie wnętrza gałki ocznej polega głównie na zastosowaniu leczenia układowego, ponieważ pierwotne ognisko zakażenia nie występuje w oku. Dlatego w celu ustalenia rodzaju drobnoustroju chorobotwórczego wywołującego zakażenie wykonuje się posiewy krwi, moczu lub płynu mózgowo-rdzeniowego, w zależności od umiejscowienia zakażenia pierwotnego. U chorych z podejrzeniem zakażenia grzybiczego zaleca się pobieranie materiału do badań mikrobiologicznych z komory ciała szklistego, ponieważ stężenie drobnoustroju wywołującego chorobę jest tam prawdopodobnie największe.

Nie określono definitywnie roli witrektomii w leczeniu endogenne zapalenia wnętrza gałki ocznej [1]. Jeśli nasilenie stanu zapalnego jest umiarkowane, może wystarczyć ogólne i doszklistkowe podanie antybiotyków. W zakażeniach o ciężkim przebiegu skuteczna bywa witrektomia, pozwalająca na szybkie zmniejszenie stężeń drobnoustrojów chorobotwórczych i ich toksyn, a także na pobranie materiału na posiew [1]. Uzyskanie całkowitego

wyleczenia wymaga długotrwałego (przez kilka tygodni) układowego podawania antybiotyku o działaniu ukierunkowanym na drobnoustroj będący przyczyną zakażenia.

Grzybicze zapalenie wnętrza gałki ocznej

Zapalenie wnętrza gałki ocznej o etiologii grzybiczej jest mniej powszechne niż zapalenie o podłożu bakteryjnym. Bywa ono pochodzenia endogennego lub egzogennego. Najczęstszymi przyczynami są zakażenia bielniakiem białym oraz grzybami z rodzajów *Fusarium*, *Acremonium* i *Aspergillus* [13]. Leczenie należy rozpocząć jak najszybciej po ustaleniu rozpoznania. Schemat leczenia chorych na łagodną formę zapalenia gałki ocznej przewiduje ogólną terapię przeciwgrzybiczą połączoną z kontrolnymi badaniami okulistycznymi. Interwencja chirurgiczna (witrektomia) jest zalecana w zapaleniach wnętrza gałki ocznej o średnim lub ciężkim nasileniu [1]. W większości protokołów leczniczych wykorzystuje się amfoterycynę B oraz pochodne triazoli, np. flukonazol. Leki należące do obu tych grup można podawać ogólnie oraz miejscowo do komory ciała szklanego. Zastosowana ogólnie amfoterycyna B słabo przenika do wnętrza gałki ocznej, natomiast podawana do komory ciała szklanego może powodować toksyczne uszkodzenie siatkówki. Wiele grzybów chorobotwórczych występujących w gałce ocznej wykazuje oporność na ten lek. Alternatywnie stosuje się obecnie triazole drugiej generacji, np. worykonazol, podawany ogólnie lub do komory ciała szklanego. Po podaniu ogólnym przenika on do gałki ocznej lepiej niż amfoterycyna B, a zastosowany doszkliskowo jest bezpieczniejszy dla siatkówki. W porównaniu z amfoterycyną B i flukonazolem worykonazol skuteczniej zwalcza zakażenia wywołane grzybami z rodzajów *Candida*, *Aspergillus* i *Fusarium*. Trwają badania oceniające skuteczność kaspofunginy w leczeniu chorych na endogenne grzybicze zapalenie wnętrza gałki ocznej [13]. Jest ona pierwszym z nowej grupy leków przeciwgrzybiczych cechujących się innym mechanizmem działania. Kaspofungina hamuje syntezę glikanu, który wchodzi w skład ściany komórkowej grzybów, ale nie występuje w komórkach ssaków. Dzięki temu jest bezpieczniejsza i lepiej tolerowana niż amfoterycyna B. Lek ten działa na grzyby z rodzaju *Candida* i *Aspergillus*, które dominują w grzybiczych zapaleniach wnętrza gałki ocznej. Trwają badania przenikalności kaspofunginy do gałki ocznej po podaniu ogólnym oraz jej toksyczności po podaniu doszkliskowym [1,13].

Algorytm leczenia zapaleń wnętrza gałki ocznej

Pierwszym europejskim badaniem poświęconym pooperacyjnym zapaleniom wnętrza gałki ocznej było opracowane w latach 90. ubiegłego wieku Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS). Było prospektywnym randomizowanym wieloośrodkowym badaniem, którego autorzy przedstawili wytyczne farmakologicznego i operacyjnego leczenia chorych. Uczestniczyli w nim wyłącznie chorzy na ostre zapalenie wnętrza gałki ocznej, które rozwinęło się w ciągu do 6 tygodni po operacji zaćmy [2].

Algorytm leczenia według zaleceń opracowanych podczas EVS oparto na kryterium ostrości wzroku: chorym, u których ostrość widzenia była równa lub lepsza niż poczucie światła wystarczało doszkliskowe podanie antybiotyków, natomiast chorzy z ostrością widzenia równą lub słabszą od poczucia światła wymagali jak najszybszego wykonania PPV i doszkliskowego podania antybiotyków. Dożylnie stosowanie antybiotyków u chorych na pooperacyjne egzogenne zapalenie wnętrza gałki ocznej uznano za nieskuteczne, wydłużające czas pobytu w szpitalu i zwiększające koszty leczenia [1].

Kolejne badanie dotyczące zapaleń wnętrza gałki ocznej przeprowadzili w 2005 r. Kuhn i Gini [1]. Wykazali oni, że – niezależnie od ostrości wzroku – u chorych, u których nie ma dobrego wglądu w dno oka powinno się jak najwcześniej wykonać witektonię z całkowitym usunięciem ciała szklanego (complete and early vitrectomy for endophthalmitis, CEVE).

Wytyczne EVS dotyczące pooperacyjnych zapaleń wnętrza gałki ocznej wydają się nadal aktualne. U chorych z ostrością widzenia równą poczuciu światła wykonuje się witektonię z doszkliskowym podaniem antybiotyków. Wątpliwości wzbudza natomiast postępowanie u chorych z ostrością wzroku lepszą niż poczucie światła i możliwością zbadania struktur dna oka. Witektonię przeprowadza się w tej grupie wówczas, gdy istnieją dodatkowe czynniki ryzyka, takie jak cukrzyca, relatywny aferentny defekt źreniczny lub wysoki poziom ropy w komorze przedniej. Chorzy bez dodatkowych obciążeń częściej otrzymują doszkliskowo antybiotyki, nie są natomiast poddawani leczeniu operacyjnemu [14]. Kontrowersje budzi również celowość dożylnego podawania antybiotyków chorym na zapalenie wnętrza gałki ocznej pochodzenia egzogenne. Opracowywanie i wprowadzanie nowych leków, lepiej przenikających do wnętrza gałki ocznej, takich jak fluorochinolony IV generacji (gatyfloksacyna, moksyflokscyna), przyczynia się do odstępowania od zasad EVS [1]. Podane

doustnie chinolony mogą osiągać w gałce ocznej stężenia przewyższające wartość minimalnego stężenia hamującego wzrost wielu drobnoustrojów odpowiedzialnych za rozwój zapalenia. Altan i wsp. [14] podali, że doszkliskowe podanie kortykosteroidu wraz z antybiotykami może zwiększyć skuteczność zwalczania niektórych postaci zapalenia, nie dotyczy to jednak zapaleń wywołanych zakażeniem bakteriami niewytwarzającymi toksyn.

Obecnie zalecane są doszkliskowe podanie dwóch antybiotyków: wankomycyny w stężeniu 1 mg/0,1 ml oraz ceftazydymu w stężeniu 2,25 mg/0,1 ml lub amikacyny w stężeniu 0,4 mg/0,1 ml.

Profilaktyka zapaleń wnętrza gałki ocznej

Profilaktyka okołoperacyjna zapaleń wnętrza gałki ocznej polega na zwalczeniu wszelkich istniejących stanów zapalnych, takich jak zapalenie brzegów powiek, zapalenie spojówek lub zapalenie rogówki, przed przystąpieniem do jakiegokolwiek operacji okulistycznej [2-3,15].

Istnieją różnice zdań dotyczące czasu stosowania i rodzaju miejscowej antybiotykoterapii przed zabiegiem. W Polsce schemat postępowania jest obecnie opracowywany. Najczęściej wykorzystuje się antybiotyki z grupy fluorochinolonów – lewofloksacynę lub ofloksacynę. Przed rozpoczęciem zabiegu należy podać na rogówkę i do worka spojówkowego 5% roztwór powidonu jodyny lub chlorheksydyny i pozostawić go na co najmniej 2 minuty. Ważne jest również dokładne oklejenie powiek i usunięcie rzęs z pola operacyjnego, ponieważ często znajdują się na nich drobnoustroje wywołujące zapalenie po operacji. Po zabiegu należy podać antybiotyk w postaci iniekcji do komory przedniej, iniekcji podspojówkowej lub kropli [15]. Trwają prace nad opracowaniem polskich algorytmów postępowania zapobiegawczego.

W profilaktyce pooperacyjnych zapaleń wnętrza gałki ocznej kluczową rolę odgrywa uświadomienie choremu konieczności stosowania kropli do operowanego oka oraz ścisłej współpracy z lekarzem.

Podsumowanie

Szybkie rozpoznanie i właściwe leczenie zapalenia wnętrza gałki ocznej stwarza możliwość zachowania widzenia. Właściwa profilaktyka przed- i pooperacyjna zmniejsza częstość występowania zapalenia gałki ocznej.

Piśmiennictwo

- 1 Kernt M, Kampik A. Endophthalmitis: Pathogenesis, clinical presentation, management, and perspectives. *Clin Ophthalmol* 2010;4:121-135.
- 2 Maguire JI. Postoperative endophthalmitis: optimal management and the role and timing of vitrectomy surgery. *Eye (Lond)* 2008;22:1290-1300.
- 3 Taban M, Behrens A, Newcomb RL, et al. Acute endophthalmitis following cataract surgery: a systematic review of the literature. *Arch Ophthalmol* 2005;123:613-620.
- 4 Altan T, Acar N, Kapran Z, et al. Acute-onset endophthalmitis after cataract surgery: success of initial therapy, visual outcomes, and related factors. *Retina* 2009;29:606-612.
- 5 Cornut PL, Thuret G, Creuzot-Garcher C, et al. Relationship between baseline clinical data and microbiologic spectrum in one hundred patients with acute post-cataract endophthalmitis. *Retina* 2011;X:1-9.
- 6 Lundström M. Endophthalmitis and incision construction. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17:68-71.
- 7 Busbee BG. Update on treatment strategies for bleb-associated endophthalmitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;16:170-174.
- 8 Scott IU, Flynn HW, Jr., Dev S, et al. Endophthalmitis after 25-gauge and 20-gauge pars plana vitrectomy: incidence and outcomes. *Retina* 2008;28:138-142.
- 9 Klein KS, Walsh MK, Hassan TS, et al. Endophthalmitis after anti-VEGF injections. *Ophthalmology* 2009;116:1225 e1.
- 10 Sawada A, Mochizuki K, Katada T, et al. Gemella species-associated late-onset endophthalmitis after trabeculectomy with adjunctive mitomycin C. *J Glaucoma* 2009;18:496-497.
- 11 Faghili H, Hajizadeh F, Esfahani MR, et al. Posttraumatic endophthalmitis: report No. 2. *Retina* 2012;32:146-151.
- 12 Lee S, Um T, Joe SG, et al. Changes in the Clinical Features and Prognostic Factors of Endogenous Endophthalmitis: Fifteen Years of Clinical Experience in Korea. *Retina* 2012;5:977-984.
- 13 Chakrabarti A, Shivaprakash MR, Singh R, et al. Fungal endophthalmitis: fourteen years' experience from a center in India. *Retina* 2008;28:1400-1407.
- 14 Altan T, Kapran Z, Eser I, et al. Comparative outcomes of pars plana vitrectomy in acute postoperative endophthalmitis with 25-gauge and 20-gauge techniques. *Jpn J Ophthalmol* 2009;53:506-511.
- 15 Yu CQ, Ta CN. Prevention of postcataract endophthalmitis: evidence-based medicine. *Curr Opin Ophthalmol* 2012;23:19-25.