

Cartas al Director

Endoftalmitis endógena

Sr. Director:

Hemos leído con interés la nota clínica “Panofthalmitis endógena en un paciente diabético” de los doctores Albareda, Rodríguez, Bolea y Corcoy¹. La baja frecuencia de endoftalmías secundarias a sepsis bacterianas impide la programación de estudios epidemiológicos. En estos casos, nuestra actitud terapéutica debe deducirse de un difuso conjunto de publicaciones de casos aislados del que es difícil extraer conclusiones.

Seguimos las nuevas aportaciones sobre el tema, tanto por nuestra dedicación a la diabetes ocular como por la huella que nos dejó una paciente con endoftalmía endógena y resultado visual catastrófico. Este caso, que publicamos en 1991, también presentaba afección bilateral secundaria a una sepsis por *Escherichia coli* en una diabética con uropatía obstructiva; el cuadro fue extraordinariamente grave y condujo a la enucleación de ambos globos oculares².

Sorprende que, a pesar de la gravedad del proceso, con frecuencia se hace un diagnóstico tardío, ya que muchos pacientes tienen un grado de conciencia bajo o, como en el caso atendido por nosotros, están ingresados en unidades de cuidados intensivos y no refieren ningún síntoma. Esto obliga a que médicos y enfermeras, generalmente preocupados por la vida del paciente que puede estar comprometida, también vigilen el estado de los globos oculares.

Recientemente se ha publicado un interesante artículo con la serie más amplia de la que tenemos noticia, 32 ojos de 27 pacientes y un amplio análisis retrospectivo de casos³. Estos autores encuentran que el 46% de los pacientes era diabético, y el 22% de los casos, bilateral; el resultado visual fue la ceguera en la mayoría de los ojos; precisó de enucleación o evisceración el 16%. Asimismo, confirma la alta frecuencia de endoftalmías por cocos grampositivos cuando la sepsis es de origen dermatológico-articular, como en el caso de Albareda et al¹.

Los principales pilares del tratamiento de las endoftalmías son la antibioterapia general, la inyección de antibióticos intravítreos y la vitrectomía; cuando su origen es metastásico, el tratamiento por vía general es especialmente importante. En el caso de Albareda et al, dado lo avanzado del cuadro en el momento del ingreso, el resultado podría haber sido la ceguera. Llama la atención que, aunque se trataba de un caso bilateral, el tratamiento oftálmico fuera tan poco agresivo, sin un cultivo vítreo e inyecciones intravítreas en el momento del ingreso ni vitrectomía, y sólo una toma de cultivo de la cámara anterior al séptimo día de hospitalización. Dado que los antibióticos generales em-

pleados tampoco fueron los de elección en estos casos, y lo importante de este aspecto, que ha tenido recientes avances de interés para internistas y oftalmólogos, nos habría gustado leer algún comentario al respecto en la discusión. Clásicamente se ha considerado que la antibioterapia general era ineficaz en las endoftalmías porque la mayoría de los antibióticos no atraviesan la barrera hematorretiniana. Pero en los últimos años se ha descubierto que algunos antibióticos empleados por vía general tienen una penetración intraocular que supera las concentraciones intravítreas mínimas inhibitorias para la mayoría de los microorganismos causales. Estos antibióticos son los que debemos procurar emplear mientras no dispongamos de antibiograma y, en cuanto lo tengamos, intentar elegir uno con buena penetración intraocular. Aunque esta carta no pretende establecer una guía de tratamiento, entre los principales antibióticos con mejor penetración que se pueden emplear solos o en varias asociaciones se encuentran, en primer lugar, por su baja toxicidad, algunas quinolonas (ciprofloxacino, ofloxacino y pefloxacino), y también el imipenem, piperacilina, ceftazidima, ceftriaxona y fosfomicina²⁻⁵.

M. CORDIDO CARBALLIDO^a y F. CORDIDO CARBALLIDO^b
^aServicio de Oftalmología. ^bServicio de Endocrinología y Nutrición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albareda M, Rodríguez, Bolea M, Corcoy R. Panofthalmitis endógena en un paciente diabético. *Endocrinol Nutr* 2001;49:313-4.
2. Cordido M, Fernández-Vigo J, Cordido F, Díaz Rey A. Bilateral metastatic endophthalmitis in diabetics. *Acta Ophthalmol* 1991; 69:266-7.
3. Wong JS, Chan TK, Lee HM, Chee SP. Endogenous bacterial endophthalmitis. An east asian experience and a reappraisal of a severe ocular affliction. *Ophthalmology* 2000;107:1483-91.
4. Bron A. Le Traitement curatif des endophthalmies aiguës post chirurgicales. *J Fr Ophthalmol* 1999;22:1076-83.
5. Robert PY, Tassy A. Biodisponibilité des antibiotiques. *J Fr Ophthalmol* 2000;23:510-3.

Respuesta del autor

Sr. Director:

En respuesta a la carta al director de los Dres. Cordido y Cordido¹ sobre la nota clínica “Panofthalmitis endógena en un paciente diabético”², tenemos en primer lugar que aclarar que el caso clínico descrito no era reciente, sino que tuvo lugar en 1984. A pesar de ello, consideramos de interés su descripción para ilus-

trar las graves consecuencias que se pueden derivar de un mal control de la diabetes y de un retraso en el tratamiento del pie diabético.

Respecto al tratamiento de la panoftalmítis, no discutimos en absoluto las líneas actuales descritas por los Dres. Cordido y Cordido en su carta¹ pero cuando se atendió al paciente no se disponía de las quinolonas actuales y los fármacos recomendados, dependiendo del foco de la bacteriemia, eran penicilinas y cefalosporinas, en algunas ocasiones asociadas a aminoglucósidos³. Por lo que respecta a la administración de antibióticos intravítreos, en una revisión de 1986 se consideraba que no había evidencias convincentes de que este tratamiento ofreciera un beneficio adicional si se realizaba una antibioterapia sistémica adecuada³.

Finalmente, hay que destacar que a pesar de los cambios que se han producido en el tratamiento de la endoftalmítis endógena, si bien ha disminuido el número de enucleaciones, no se ha modificado el porcentaje de ojos con visión aceptable⁴.

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

Servicios de Endocrinología y Nutrición, y ^aOftalmología. Hospital de la Santa Creu i Sat Pau. Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cordido Carballido M, Cordido Carballido F. Endoftalmítis endógena. *Endocrin Nutr* 2002;49:277.
2. Albareda M, Rodríguez F, Bolea M, Corcoy R. Panoftalmítis endógena en un paciente diabético. *Endocrinología y Nutrición* 2001;48:313-4.
3. Greenwald MJ, Wohl LG, Sell CH. Metastatic bacterial endophthalmitis: a contemporary reappraisal 1986;31:81-101.
4. Wong JS, Chan TK, Lee HM, Chee SP. Endogenous bacterial endophthalmitis: an east Asian experience and a reappraisal of a severe ocular affliction. *Ophthalmology* 2000;107:1483-91.

Síndrome autoinmune por insulina

Sr. Director:

En relación con la excelente nota clínica publicada en el número de mayo de 2002 "Hipoglucemia por hiperinsulinismo endógeno autoinmune. A propósito de un caso y revisión de la bibliografía"¹, sería de interés aclarar que previamente se había descrito un caso de síndrome autoinmune por insulina en España². En ambos casos, la determinación de autoanticuerpos antiinsulina, ante la presencia de hipoglucemia con valores elevados de insulina y péptido C, condujo al diagnóstico de síndrome autoinmune por insulina.

En nuestro paciente, al igual que en el caso actual, la etiología de dicho síndrome se relacionó con el uso de un fármaco con grupo sulfidrilo en un individuo con un trasfondo autoinmune (en nuestro caso esclerosis sistémica). Los fármacos con grupo sulfidrilo interaccionan con los puentes disulfuro de la insulina endógena modificando su estructura, pudiendo desencadenar la producción de autoanticuerpos en sujetos con inmunidad alterada.

L. HERRANZ y L.F. PALLARDO

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chena JA, Bernal D, Zurutuza A, Ferrer M, Beltrán C. Hipoglucemia por hiperinsulinismo endógeno autoinmune. A propósito de un caso y revisión de la bibliografía. *Endocrinol Nutr* 2002; 49:172-5.
2. Herranz L, Rovira A, Grande C, Suárez A, Martínez-Ara J, Pallardo LF, et al. Autoimmune insulin syndrome in a patient with progressive systemic sclerosis receiving penicillamine. *Horm Res* 1992;37:78-80.