

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.