

Queremos con este caso alertar sobre el probable incremento de esta infección en el colectivo de adictos a drogas por vía parenteral al concurrir en ellos muchos de los factores predisponentes: colonización por *Staph. aureus*, frecuentes bacteriemias, antecedentes traumáticos e infección por el VIH. Excepcionalmente el tratamiento antibiótico aislado como forma única de tratamiento es curativa como el caso del paciente que presentamos.

F. J. Nuño, J. Noval Menéndez, J. Morís de la Tassa

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cabueñes. Gijón. Asturias

- Chiedozi LC. Pyomyositis. review of 205 cases in 112 patients. *Am J Surg* 1979; 137: 225-9.
- Coots DD, Gelfand M. Tropical myositis in Rhodesian africans. *J Trop Med Hyd* 1977; 80: 9-10.
- Gibson RK, Rosenthal SJ, Lukent BP. Pyomyositis: increasin reconigition in temperature climates. *Am J Med* 1984; 77: 768-72.
- Christin L, Sarosi GA. Pyomyositis in North America: case reports and review. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 668-77.
- Patel SR, Oleginski TP, Peurngent JK, Harrington TM. Pyomyositis: clinical features and predisposis conditions. *J Rheumatol* 1997; 24: 1734-38.
- Gómez Reino JJ, Aznar JJ, Pablos JL, Día González F. Non tropical pyomyositis in adults. *Semin Arthritis Rheum* 1994; 23396-405.
- Fernández-Miera MF. Piomiositis no tropical: revisión a propósito de un caso. *An Med Interna (Madrid)* 1998; 15: 211-13.
- Chimeno MM, Chocarro A, Arias M, Palomar LM, Rodríguez O, et al. Piomiositis en Zamora. *Enferm Infec Microbiol Clin* 1996; 14: 27-30.

Ginecomastia e hipertiroidismo: estudio hormonal a propósito de un caso

Sr. Director:

La aparición de ginecomastia bilateral en un varón abre un amplio abanico de posibilidades etiológicas (1). La mayoría de los casos es idiopática o inducida por fármacos, con menor incidencia de los originados por la exposición prolongada a fuentes endógenas (generalmente tumorales) (2) o exógenas (3) de estrógenos. Dentro de la miscelánea de causas se incluye el hipertiroidismo, no siempre evidente clínicamente (4), y de la cual se presenta un caso y se analiza su evolución clínica y hormonal.

Varón de 36 años de edad remitido para estudio de ginecomastia de corta evolución. Presentaba antecedentes de un episodio único de trombosis venosa profunda braquial derecha siete años atrás, con estudio de coagulación normal, y en tratamiento crónico con dicumarínicos. Desde hacía 2 semanas notaba abultamiento progresivo de ambas mamas con dolor y sin galactorrea. Refería una discreta pérdida ponderal en los últimos seis meses, con astenia leve y sin palpitations, hiperhidrosis u otros datos clínicos de hiperfunción tiroidea. No había síntomas de hipo-gonadismo. En la exploración física destacaba una ginecomastia de 3 cm de diámetro, junto a un pequeño bocio liso (grado I) y mínimo temblor distal sin datos de oftalmopatía. La frecuencia cardiaca era de 76 latidos (minuto, con presión arterial de 120/50 mm de Hg y exploración genital normal, sin masas en escroto y testículos de 20 cc y consistencia normal. En los análisis (Tabla I) destacaban unas concentraciones suprafisiológicas de 17- estradiol y LH, con cifras normales de testosterona total y un discreto hipertiroidismo con anticuerpos anti-tiroideos positivos. Con el diagnóstico de hipertiroidismo por enfermedad de Graves-Basedow inició tratamiento con dosis decrecientes de metimazol desde 30 mg/día. Ocho semanas después se apreció una completa desaparición de la ginecomastia, con franca mejoría de la astenia, recuperación del peso y normalización total de las analíticas hormonales, como se refleja en la tabla I.

TABLA I

NIVELES HORMONALES AL DIAGNÓSTICO Y TRAS OCHO SEMANAS DE TRATAMIENTO CON METIMAZOL

	FSH	LH	17 E ₂	Test	PRL	T4L	TSH	HCG
Basal	3,8	8	35	8,78	6,6	2,69	<0,005	<5
8 semanas	3	4,1	23	6,2	-	0,82	0,39	-
Intervalo normal	1,5-7 UI/L	1,5-7,6 UI/L	10-30 pg/mL	3,5-9 ng/dL	2-13 µg/L	1-1,8 ng/dL	0,2-4 mUI/L	<5 UI/L

17(E₂: 17 estradiol; TEST: testosterona total.

La mayor parte de los estrógenos circulantes en el varón se originan por aromatización extragonadal de los precursores androgénicos, fundamentalmente en hígado, grasa y tejido muscular, a partir de la testosterona testicular y la androstenodiona adrenal (5). La secreción estrogénica también está regulada por la concentración de gonadotropinas mediante el efecto estimulante de la LH sobre la célula de Leydig, en la que incrementa la producción de testosterona y su actividad aromatasa. Ambos mecanismos, aromatización periférica y producción de LH, se estimulan por el exceso de hormona tiroidea, contribuyendo al hiperestrogenismo que origina la aparición de ginecomastia (6,7). A su vez, la propia concentración elevada de estrógenos y de hormonas tiroideas, estimulan conjuntamente la producción de la globulina ligadora de hormonas sexuales (SHBG), con mayor afinidad por la testosterona que por el estradiol, lo que determina un incremento relativo en la proporción de estrógeno libre (bioactivo) respecto al andrógeno circulante y contribuye a la ginecomastia.

La estrecha relación entre la función tiroidea y mamaria se refleja también en los casos de hiperprolactinemia y galactorrea en mujeres con hipotiroidismo primario a través del efecto agonista del TRH sobre la célula lactotropa hipofisaria. A nivel celular las relaciones también están presentes, y así es mayor la incidencia de enfermedades tiroideas, fundamentalmente autoinmunes, en mujeres con carcinoma de mama (8), y mayor la incidencia de cáncer de tiroides en supervivientes de cáncer de mama (9). Un caso particular es la asociación de neoplasia mamaria y tiroidea en síndrome de Cowden, mediado por una alteración genética común en el gen PTEN (10) situado en el brazo largo del cromosoma 10.

La presentación del hipertiroidismo a través de una ginecomastia es muy rara, pero debe ser tenida en cuenta para evitar pruebas diagnósticas agresivas e incluso terapéuticas en busca de una fuente del exceso estrogénico. Su tratamiento es el del hipertiroidismo, con rápida respuesta clínica y hormonal, como prueba este caso.

M. Paja Fano, A. Oleaga Alday, B. Astigarraga Aguirre, R. Elorza Olabegoya

Sección de Endocrinología. Departamento de Medicina Interna. Hospital de Basurto. Bilbao

- Braunstein GD. Gynecomastia. *N Engl J Med* 1993; 328: 490-5.
- Catal Bauset M, Girbés Borrás J, Carmena-Ramón R, Real Collado J, González-Bayo E. Ginecomastia y tumor de células de Leydig. *An Med Interna (Madrid)* 1997; 14: 131-4.
- Finkelstein JS, McCully WF, MacLaughlin DT, Godine JE, Crowley WF Jr. The mortician's mystery: gynecomastia and reversible hypogonadotropic hypogonadism in an embalmer. *N Engl J Med* 1988; 318: 961-5.
- Nubiola A, Talvy E, Aparicio A, Torres M. Ginecomastia e hipertiroidismo. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 49-50.
- Weinstein RI, Kelch RP, Jenner MR, Kaplan SL, Grumbach MM. Secretion of unconjugated androgens and estrogens by the normal and abnormal human testis before and after huma chorionic gonadotropin. *J Clin Invest* 1974; 53: 1-6.

6. Southrer AL, Olivo J, Gordon GG, Vittek J, Brener J, Raffi F. The conversion of androgens to estrogens in hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1974; 38: 207-14.
7. Kidd G, Glass A, Vigersky R. The hypothalamic-pituitary-testicular axis in thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1979; 48: 798-804.
8. Giani C, Fierabracci P, Bonacci R, Gigliotti A, Campani D, De Negri F et al. Breast cancer and thyroid disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 990-4.
9. Volk N, Pompe-Kirn V. Second primary cancers in breast cancer patients in Slovenia. *Cancer Causes Control* 1997; 8: 764-70.
10. Eng C. Genetics of Cowden syndrome: through the looking glass of oncology. *Int J Oncol* 1998; 12: 701-10.

Tuberculosis conjuntival

Sr. Director:

La tuberculosis miliar (TBM), es consecuencia de la siembra hematogena del *Mycobacterium tuberculosis* a partir de un foco primario o reactivación de un foco quiescente (1,2). Su diseminación se ve favorecida por varios factores entre los que destaca el estado de inmunosupresión (3). Comunicamos el caso de una TBM desarrollada en una mujer con antecedentes de ingesta crónica de esteroides con debut clínico de afectación ocular.

Mujer de 65 años que ingresa en el hospital por síndrome general y febrícula de 1 mes de evolución. De sus antecedentes destacaba la ingesta crónica de esteroides por espondiloartrosis generalizada. En la exploración, a su ingreso, se observó palidez de piel y mucosas, se palpaba punta de bazo y analíticamente se constató anemia normocítica y discreta colostasis disociada. Eco-gráficamente no se apreciaron lesiones ocupantes de espacio intrahepáticas, siendo, asimismo, el calibre de la vía biliar normal. A los 10 días de su ingreso presentó fiebre elevada, fotofobia y blefarospasmo en ojo izquierdo donde se apreció lesión pustulosa en limbo esclerocorneal cuya biopsia demostró conjuntivitis granulomatosa. En la Rx tórax realizada en ese momento, y a diferencia de las previas, se apreció patrón miliar por lo que se inició tratamiento triple tuberculostático con rifampicina, isoniazida y pirazinamida, con lo que desapareció la fiebre, la colostasis y mejoró el estado general. En el cultivo de Lowenstein creció posteriormente *Mycobacterium tuberculosis*.

Las manifestaciones clínicas de la TB miliar dependen de la carga bacilar y la respuesta inmunitaria que, cuando está disminuida, suele producir modificación del espectro clínico-radiológico, formas clínicas atípicas, granulomas mal formados y anergia cutánea (1,2). La TB ocular forma parte con frecuencia de la infección tuberculosa post-primaria debido a siembra hematogena directa (3,4) y, aunque todas las partes del ojo pueden afectarse, las presentaciones más comunes son uveítis crónica anterior, periflebitis retiniana y coroiditis (5-7), siendo excepcional la afectación conjuntival (8-10). El diagnóstico suele basarse en la forma de presentación, la biopsia y la buena respuesta terapéutica específica (5). Comunicamos en este caso una TBM en un paciente inmunodeprimido con debut atípico lo cual sugiere, ante el incremento actual de la infección y su inespecificidad, la necesidad de mantener alta sospecha clínica y comienzo precoz de la terapéutica. Se insiste asimismo en la necesidad de administrar correcta profilaxis a pacientes de edad avanzada con ingesta crónica de esteroides.

G. Pía Iglesias, J. A. Garrido Sanjuan, C. González González, P. Sesma Sánchez*

*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario A. Marci de-Novoa Santos. Ferrol (A Coruña). *Departamento de Medicina USC*

1. Kim JH, Langston AA, Gallis HA. Miliary tuberculosis: epidemiology, clinical manifestations, diagnosis, and outcome. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 583-590.

2. Ramos JM, Esteban J, Jiménez-Arriero, Soriano F. Tuberculosis extrapulmonar. Experiencia de un hospital general (1980-1993). *Rev Clin Esp* 1995; 195: 546-549.
3. De Miguel J, Encinar L, Villanueva R, García Rego J, Freire R, Diz Lois F. Tuberculosis miliar en adultos. Estudio de 67 pacientes. *An Med Interna (Madrid)* 1990; 7: 5-12.
4. Ramos Rincon JM, Fernández Guerrero ML. Tuberculosis extrapulmonar en pacientes sin infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Revisión de aspectos clínicos relevantes. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 39-48.
5. Bouza E, Merino P, Muñoz C, Sánchez-Caerrilo J, Yáñez J, Cortés C. Ocular tuberculosis: a prospective study in a General Hospital. *Medicine (Baltimore)* 1997; 76: 53-61.
6. Regillo CD, Shields CL, Shields JA, Eagle RC Jr, Lehr J. Ocular tuberculosis. *Jama* 1991; 266: 1.490.
7. Asensi F, Otero MC, Pérez-Tamarit D, Martínez GE, Marco M. Tuberculous iridocyclitis in a three-year-old girl. *Clin Pediatr* 1991; 30:605-6.
8. Kamel S. Primary tuberculosis of the conjunctiva. *Br J Ophthalmol* 1950; 34: 322-27.
9. Cook CD, Hainsworth M. Tuberculosis of the conjunctiva occurring in association with a neighbouring lupus vulgaris lesion. *Br J Ophthalmol* 1990; 74: 315-6.
10. Singh I, Chaudhary U, Arora B. Tuberculoma of the conjunctiva. *J Indian Med Assoc* 1989; 87: 265-6.

Artritis tras ingesta de éxtasis

Sr. Director:

Éxtasis es el nombre por el que se conoce popularmente a la MDMA (3-4 metilendioximetanfetamina) una variante metoxilada de la metanfetamina que fue desarrollada a principios de siglo como posible anorexígeno, pero nunca pasó de la etapa pre-clínica (1).

Alrededor de 1970 se realizaron los primeros estudios sobre sus efectos psicoactivos, mientras su consumo clandestino se difundía en los círculos de la cultura psicodélica norteamericana. Fue en aquella época que la MDMA fue bautizada con distintos nombres: éxtasis, adán o XTC

A principios de los ochenta algunos psiquiatras norteamericanos ensayaron su aplicación con fines terapéuticos (1) iniciativa que fue prohibida en 1985 cuando la DEA norteamericana clasificó a la MDMA en la lista de sustancias psicótropas de las Naciones Unidas. La polémica desencadenada por ésta decisión contribuyó a forjar una enorme popularidad que todavía perdura (2-4).

Tras el consumo de MDMA suelen presentarse signos de estimulación simpática cardiovascular y neuropsiquiátrica desde sequedad bucal, sudación, nistagmo, midriasis, hiperreflexia, taquicardia, agitación, hipertensión, dolor torácico, ataxia, bruxismo, etc. (1).

Habitualmente estas manifestaciones son autolimitadas y no requieren asistencia médica. Entre los principales efectos residuales destacan la anorexia y el insomnio.

Los efectos neuropsiquiátricos descritos son crisis de ansiedad, ataques de pánico, crisis paranoicas y recurrencias o *flash backs* (1). La MDMA es proserotonérgica y puede inhibir el deseo de consumo de alcohol en estudios experimentales (5).

El incremento de la popularidad de la MDMA se ha acompañado de una progresiva notificación de efectos adversos relacionados con el consumo de éxtasis (6,7).

Presentamos el primer caso descrito en la bibliografía de artritis tras ingesta de éxtasis.

Enferma de 20 años que ingresó en el hospital por presentar oligoartritis en extremidades inferiores de aparición aguda acompañada de lesiones cutáneas eritematosas indoloras localizadas en cara anterior de ambas piernas sin fiebre, prurito ni otra sintomatología. Entre sus antecedentes de interés únicamente destacaba un hábito tabáquico. Nunca había recibido transfusiones y