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, isoniacida 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-Caerrillo 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:

Extasis es el nombre por el que se conoce popularmente a la MDMA (3-4 metilenodioximetanfetamina) 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