

- Arch Intern Med 1989; 149: 2549-2555.
- Ginsberg JS. Management of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1996; 335(24):1816-1828.
  - Hull RD, Raskob GE, Ginsberg JS et al. A noninvasive strategy for the treatment of patient with suspected pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1994; 154: 289-297.
  - Hull RD, Nirh J, Carter CJ, et al. Pulmonary angiography ventilation lung Scanning and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfuion lung Scan. *Ann Intern Med* 1983; 98: 891-9.
  - Stehling MK, Rosen MP, Weintraub J, Km D, Raptopoulos V. Spiral CT venography of the lower extremity. *AJR* 1994; 163: 451-453.

## Síndrome de Sjögren primario asociado a hepatitis autoinmune

Sr. Director:

El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune de etiología desconocida, caracterizada por la infiltración linfocitaria de las glándulas lagrimales y salivares, provocando queratoconjuntivitis seca y xerostomía. Sin embargo, puede existir además afectación de otros órganos y aparatos. En el tubo digestivo se puede afectar no sólo la boca, sino también las glándulas exocrinas del esófago, estómago, intestino delgado y grueso (1). En el tracto hepatobiliar el SS puede asociarse con frecuencia a cirrosis biliar primaria y más raramente a colangitis esclerosante (1). Presentamos un caso de síndrome de Sjögren asociado a hepatitis crónica autoinmune, fenómeno conocido aunque poco frecuente.

Mujer de 34 años sin antecedentes de interés que consultó por sequedad de boca y sensación de cuerpo extraño en ambos ojos de 3 meses de evolución. La paciente no refería fotosensibilidad, eritema, fenómeno de Raynaud, úlceras orales o genitales, artritis, artralgias, fiebre, sudoración o pérdida de peso. La exploración física era normal. En el hemograma existía una leucocitosis mantenida con linfocitosis 13.590 leucocitos/mm<sup>3</sup>, 17% neutrófilos, 76% linfocitos, 4 monocitos, 2% eosinófilos, 1% basófilos, siendo la serie roja y las plaquetas normales. La velocidad de sedimentación globular fue de 12 mm a la 1ª hora. Las concentraciones plasmáticas de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, colesterol total, triglicéridos, bilirrubina, TSH y T<sub>4</sub> libre se encontraban dentro de los límites normales. Asimismo, el proteinograma y el estudio de coagulación fueron normales. La AST fue de 132 UI/l (normal: < 35 U/l), la ALT de 138 U/l (normal: < 52 U/l), la gamaglutamiltransferasa de 100 U/l (normal: < 52 U/l) y la fosfatasa alcalina de 859 UI/l (normal < 250 U/l). Las concentraciones

plasmáticas de hierro, ferritina, ceruloplasmina y alfa-1-antitripsina fueron normales. Asimismo, la serología del virus de la hepatitis B y C, así como de lúes, rubéola, brucella, citomegalovirus y mononucleosis fueron negativas. Los anticuerpos antinucleares (ANA fueron positivos a un título de 1160, con un patrón mixto. El factor reumatoide y los autoanticuerpos anti DNA, Anti RNP, Anti Ro, Anti LA, Scl-70, anti Jo-1, antimitocondriales (AMA), anti músculo liso (SMA), anticélulas P y anti LKM-1 fueron negativos. La radiografía posteroanterior de tórax y la ecografía abdominal no mostraron alteraciones patológicas. El test de Schirmer bilateral fue de 5 mm a los 5 minutos (normal > 10 mm). En la biopsia de labio se observa a nivel de glándulas salivares atrofia acinar y denso infiltrado crónico linfocitario (grado III según la escala de Chisholm-Mason) (3). La punción-biopsia hepática con aguja de Tru-cut bajo control ecográfico, mostró unos canalículos biliares normales, necrosis hepatocitaria periportal, marcado infiltrado inflamatorio linfocitario con fibrosis subyacente en torno a dicho espacio y a nivel del lobulillo hepático, y tendencia a la formación de rosetas (Índice de Knodell: 12/22), todo ello compatible con hepatitis crónica activa. Iniciamos tratamiento con deflazacort a dosis de 30 mg/día durante 2 meses y reducción progresiva en los parámetros bioquímicos hepáticos con el uso terapéutico del deflazacort en nuestra paciente. Habitualmente la respuesta a los corticosteroides ocurre a los pocos meses del inicio del tratamiento, debiéndose reducir la dosis progresivamente (8,9). No existe, sin embargo, una guía establecida de cómo reducir dicha dosis. Además, la retirada del fármaco suele acompañarse de una recidiva del proceso hepático. En tales casos, la azatioprina a dosis de 50-150 mg/día sola o bien asociada a bajas dosis de corticosteroides, parece la opción más recomendable y efectiva (8,10)

**J. L. Zambrana García, F. Gallego Rojo, G. Cruz Caparrós, F. Díez García**

*Servicio de Medicina Interna. Hospital de Poniente. El Ejido. Almería*

TABLA I

EVOLUCIÓN DE LAS ENZIMAS HEPÁTICAS EN PLASMA EN NUESTRA PACIENTE (VALORES BASALES Y TRAS TRATAMIENTO CON DEFLAZACORT 30 MG/DÍA)

	BASAL	1 <sup>ER</sup> MES	2 <sup>ER</sup> MES	3 <sup>ER</sup> MES	5 <sup>ER</sup> MES
AST (U/L)	132	65	54	52	38
ALT (U/L)	138	85	72	70	42
FA (U/L)	859	511	367	307	208
GGT (U/L)	100	82	74	56	28

ALT: Alanino aminotransferasa. AST: Aspartato aminotransferasa. FA: Fosfatasa alcalina. GGT: gamma-glutamil-transpeptidasa.

- Sheikh SH, Shaw-Stiffel TA. The gastrointestinal manifestations of Sjogren's syndrome. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:9-14.
- Wada T, Motoo Y, Ohmizo R, et al. Association of mixed connective tissue disease. Sjogren's syndrome and autoimmune hepatitis: Report of a case. *Jpn J Med* 1991; 30:278-280.
- Fox RI, Robinson CA, Curd JG, Kosin F, Howell FV. Sjogren's syndrome. Proposed criteria for classification. *Arthritis Rheum* 1986; 29:577-584.
- Bloch KJ, Buchanan WW, Wohl MJ, Bunim JJ. Sjogren's syndrome: A clinical, pathological and serological study of 62 cases. *Medicine (Baltimore)* 1965; 44:187-231.
- Crowe JP, Christensen E, Butler J, et al. Primary biliary cirrhosis: The prevalence of hypothyroidism and its relationship to thyroid autoantibodies and sicca syndrome. *Gastroenterology* 1980; 78:1437-1441.
- Johnson PJ, McFarlane IG. Meeting report: International Autoimmune Hepatitis Group. *Hepatology* 1993; 18:998-1005.
- Aiza I, Schiff ER. Autoimmune hepatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 1995; 11:238-244.
- Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. *N Engl J Med* 1996; 14:897903.
- Sánchez-Urdazpal LS, Czaja AJ, van Hoek B, Grom RAF, Wiesner RH. Prognostic features and role of liver transplantation in severe corticosteroid-treated autoimmune chronic active hepatitis. *Hepatology* 1992; 15:215-221.
- Johnson PJ, McFarlane IG, Williams R. Azathioprine for long-term maintenance of remission in autoimmune hepatitis. *N Engl J Med* 1995; 333:958-963.