

por estrias vasculares con el hilio correspondiente. A veces son varias, y pueden también verse dilataciones cordales espiroides en los vasos; la kimografía permite ver movimientos expansivos, que en la simple radioscopia no se revelan, y los cambios con las maniobras de Valsalva, que empuñan, y de Müller, que aumentan, la opacidad. Los estudios de laboratorio demuestran la policitemia, salvo cuando el examen está próximo a una de las hemorragias; y en estudios hemodinámicos resaltan la hipervolemia y la insaturación del oxígeno en la sangre arterial. La evolución de la enfermedad se hace por lo general muy a la larga; algunos casos sucumben por hemoptisis intensas; otros, por una sepsis intercurrente; otros, en cuadro de asistolia, y otros, por ictus.

La extirpación de los aneurismas arteriovenosos del círculo menor, hecha por primera vez en 1942, por SMITH y HERTON, haciéndose una lobectomía del segmento afecto, permitiría curar la afección, quedando solamente las telangiectasias de otras vísceras, que pocas veces son mortales por sus secuelas propias; claro que la operación puede plantearse cuando el estudio tomográfico del tórax no demuestra existir aneurismas de cierto tamaño en pulmones opuestos a la vez; cuando se trata de uno o más en un mismo segmento o en un mismo pulmón, la intervención quirúrgica, que puede ser salvadora, está indicada.

Para ello es naturalmente necesario el diagnóstico; éste es fácil cuando el cuadro clínico es conocido y por consiguiente se piensa en él.

#### RESUMEN

El autor comunica un caso de aneurisma arterio-venoso pulmonar asociado a las telangiectasias de Rendu-Osler, haciendo consideraciones sobre los síntomas que integran el cuadro clínico, de fácil diagnóstico cuando es conocido y que abre paso a la intervención quirúrgica que puede ser salvadora. La enfermedad, hasta estos últimos años no conocida, no debe ser rara, y el número de casos publicados crece constantemente.

#### BIBLIOGRAFIA

1. JIMÉNEZ-DÍAZ.—Lecciones de Clínica Médica. T. IV. Madrid, Barcelona, 1940.
2. WHITAKER, W.—Thorax, 2, 58, 1947.
3. W. M. YATER, J. FINNEGAN y H. M. GIFFIN.—Journ. Am. Med. Ass., 141, 581, 1949.
4. C. BAKER y J. R. TROUNCE.—Brit. Heart. J., 11, 109, 1949.
5. P. CRANE, H. LERNER y E. A. LAWRENCE.—Am. J. Roentg., 62, 418, 1949.
6. PEDDARD, F. A.—Brit. Med. J., II, 1,038, 1949.
7. H. G. GARLAND y S. T. ANNING.—Brit. Med. J., I, 700, 1950.
8. GIAMPALMO, A.—The arteriovenous angiomatosis of the lung with hypoxaemia. Suppl. n.º 248, al vol. 139 de Acta med. Scand., 1950; y Lo stetoscopio, I, 213, 1951.
9. CH. HEDINGER, W. H. HITZIG y C. MARMIER.—Schweiz. med. Wschr., 81, 367, 1951.
10. CHAPMAN, D. W.—Arch. Int. Med., 84, 646, 1949.
11. FRIEDLICH, A.—Bull. J. Hopk., 86, 20, 1950.
12. BRINK, A. J.—Quart. J. Med., 19, 239, 1950.
13. M. PRINZMETAL, E. M. ORNITZ, B. SIMKIN y H. B. BERGMAN.—Am. J. Physiol., 152, 48, 1949.
14. BLALOCK, A.—Arch. Surg., 62, 247, 1946.
15. T. TAKARO, H. E. ESSEX y H. B. BURCHEL.—Am. J. Physiol., 165, 527, 1951.

#### OTRO CASO DE SINDROME DE SJÖGREN

J. P. D'ORS PÉREZ y P. RIOBÓ NIGORRA

Servicio de Medicina Interna del Dr. J. P. D'Ors, Hospital Militar Central "Gómez Ulla", de Madrid.

OYA y SEGOVIA<sup>1</sup>, de la escuela del profesor JIMÉNEZ DÍAZ, presentaron en esta misma revista<sup>2</sup> un caso de síndrome de Sjögren, que les sirvió como motivo para hacer una pequeña revisión de conjunto realmente perfecta. A ella remitimos al lector.

Por aquella misma fecha, la coincidencia hacía que expusiéramos nosotros en las sesiones clínicas del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", otra enferma también diagnosticada de dacrio-sialoadenopathia-atroficans (síndrome de Sjögren<sup>3</sup>).

Se trata de la enferma A. G. F., de 46 años, que ingresa a primeros de octubre aquejando una historia de cuatro años de duración, de dolores intensos articulares con hinchazón de las articulaciones que le han originado una intensa deformación de las manos como se ve en las fotografías adjuntas. Se le presentaron también pequeños nódulos subcutáneos de los que unos se reabsorbieron y otros se abrieron expulsando un líquido seroso.

Hace poco más de un año le aparecieron molestias oculares comenzadas insidiosamente, notando ahora como si tuviera arenillas en ambos ojos, especialmente en el derecho, fotofobia, sequedad en los ojos y falta de lágrimas. Puede llorar pero al hacerlo se le enrojecen los ojos, hinchándose los párpados. Alguna vez le cuesta trabajo abrir los ojos por las mañanas por tener los párpados pegados.

Desde hace un año se le han caído gran número de sus piezas dentarias. Al aflojarse éstas, ella misma se las extirpaba sin sufrir el menor dolor. Así se le han caído catorce piezas en la mandíbula superior y dos en la inferior. Asimismo se le han infectado y a veces supurado las encías. Actualmente nota sequedad de boca y cree tener poca saliva, de modo que al deglutir alimentos sólidos tiene a veces sensación de aspereza que corrige bebiendo entonces tragos de agua. Se queja también de sequedad de garganta, más intensa durante la noche.

Por parte del aparato respiratorio padece sequedad de las fosas nasales y a veces ronquera al levantarse por las mañanas.

Como últimos síntomas nos cuenta que tiene la piel seca y que ha perdido veinte kilos de peso en los últimos cuatro años.

Los antecedentes familiares carecen de interés. Los personales no muestran ninguna enfermedad. Menarquia a los 14 años, tipo 4-28 y actualmente acusa oligomenorrea e hipomenorrea.

En la exploración nos encontramos con una enferma mal nutrida, con ligera palidez de piel y mucosas; ambas manos inmovilizadas en flexión y colocadas en ráfaga, especialmente la derecha (fig. 1). Un nódulo subcutáneo en la articulación metacarpofalángica de mano derecha; otro en rodilla derecha, ambos del tamaño de un guisante. No hipertrofia de parótidas ni de glándulas lagrimales. Disminución de la hendidura palpebral, enoftalmos, párpados y conjuntiva muy sensibles dificultando la exploración ocular (fig. 2). La prueba de Schirmes es positiva, o sea, empleando una tira de papel de filtro de 5 mm. de anchura y aplicada al punto lagrimal sólo se mojan 9 mm. en el ojo izquierdo y 6 en el derecho, mientras que normalmente se mojan más de veinte.

La boca es séptica, con piorrea alveolar. Faltan catorce piezas en la mandíbula superior y dos en la inferior.

Corazón normal. Pulso tenso, rítmico, igual, 74 pul-

saciones por minuto. Tensión arterial 17-11. Aparato respiratorio sin alteraciones. Abdomen normal, sin hipertrofia de hígado ni bazo.

El examen oftalmológico acusa: Conjuntivitis aguda de tipo angular, astigmatismo irregular en ambos ojos.



Fig. 1.

En las dos córneas se aprecia a la lámpara de hendidura la presencia de múltiples erosiones puntiformes, más numerosas en el tercio inferior, que se tiñen perfectamente con fluoresceína. Miopía de una y media dioptrías en el ojo derecho y de una en el izquierdo. Fondo de ojo normal.

La mucosa nasal es de tipo atrófico. Las mucosas fa-

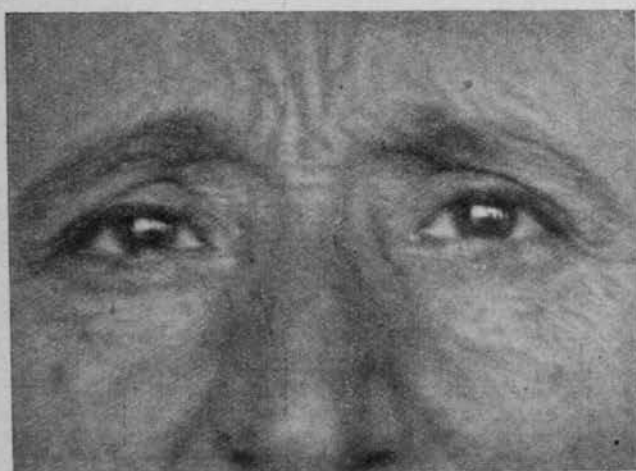


Fig. 2.

ringea y laríngea están pálidas y con el mismo tipo atrófico.

El análisis de jugo gástrico nos ofrece una clara hipoclorhidria que reacciona a la inyección de histamina aunque sin alcanzar los valores normales.

El examen hematológico muestra cuatro millones quinientos mil hematíes con 95 por 100 de hemoglobina. 5.900 leucocitos, 23 linfocitos, 8 monocitos, 4 bastones, 56 segmentados y 9 eosinófilos.

La velocidad de sedimentación de los hematíes es de 90 a la primera hora, 115 a la segunda y 135 a las veinticuatro.

#### RESUMEN.

1) Presentamos una enferma de síndrome de Sjögren o, según propone DE SEZE<sup>3</sup>, de Gougerot-Bouwen-Sjögren caracterizada fundamentalmente por la asociación de una poliartritis crónica a sequedad de los ojos y a una esotomato-faringo-laringitis seca.

2) La sintomatología del caso es muy completa: artritis reumatoide de explosión climática, sequedad conjuntival, faringitis seca, pérdida de las piezas dentarias, hipoclorhidria con débil respuesta a la histamina y velocidad de sedimentación muy acelerada.

3) La terapéutica con mostazas nitrogenadas ha modificado favorablemente, de momento, tanto el cuadro articular como el ocular.

#### BIBLIOGRAFIA

1. OYA y SEGOVIA.—Rev. Clin. Esp., T. 42, 4, 1931.
2. SJÖGREN.—Acta Ophthalmologica supp., 2, T. 1, 1933.
3. DE SEZE y cols.—Rev. Rhumat., 108, 1947.

#### UN CASO DE MUERTE PROVOCADA POR LA ADMINISTRACION DE TB1, CON AGRANULOCITOSIS Y HEMORRAGIA FINAL

J. TAPIA SANZ y P. BELENGUER RIPOLLÉS

Médico Director del  
Sanatorio de Sierra  
España.

Médico Becario del Patronato  
Nacional Antituberculoso.

Son pocos los casos de accidentes mortales imputables a la terapéutica con las tiosemicarbazonas, y muy contados los que se han publicado de agranulocitosis mortal. Si bien es verdad que la mayoría de los clínicos con experiencia suficientemente dilatada encuentran valores leucocitarios bajos durante algunas fases del tratamiento, es cierto igualmente que las cifras globulares en sangre se restituyen rápidamente a la normalidad cuando se interrumpe la administración de la droga, y que esa leucopenia, en general, no se traduce en manifestaciones clínicas desagradables. Considérese, en apoyo de esta opinión y prescindiendo de los datos de la literatura médica, qué enorme cantidad de enfermos tuberculosos reciben el TB1 sin el debido control hematológico, sin estricta vigilancia clínica y, muchas veces, por desgracia, sin rigurosa indicación y con arbitraria posología.

Sin embargo, desde que se instituyó la terapéutica con tiosemicarbazonas han sido conocidas las alteraciones, graves en ocasiones, que la droga origina en la función hematopoyética. La mayor parte de las veces la lesión de la médula roja se traduce en un síndrome superponible al de la agranulocitosis de SCHULTZ; si