



Año 1915

Núm. 2938

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

*Dir. B. B. 12*

Etiología y Tratamiento  
DEL  
Síndrome de Raynaud

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MAURICIO LOUBIÈRE

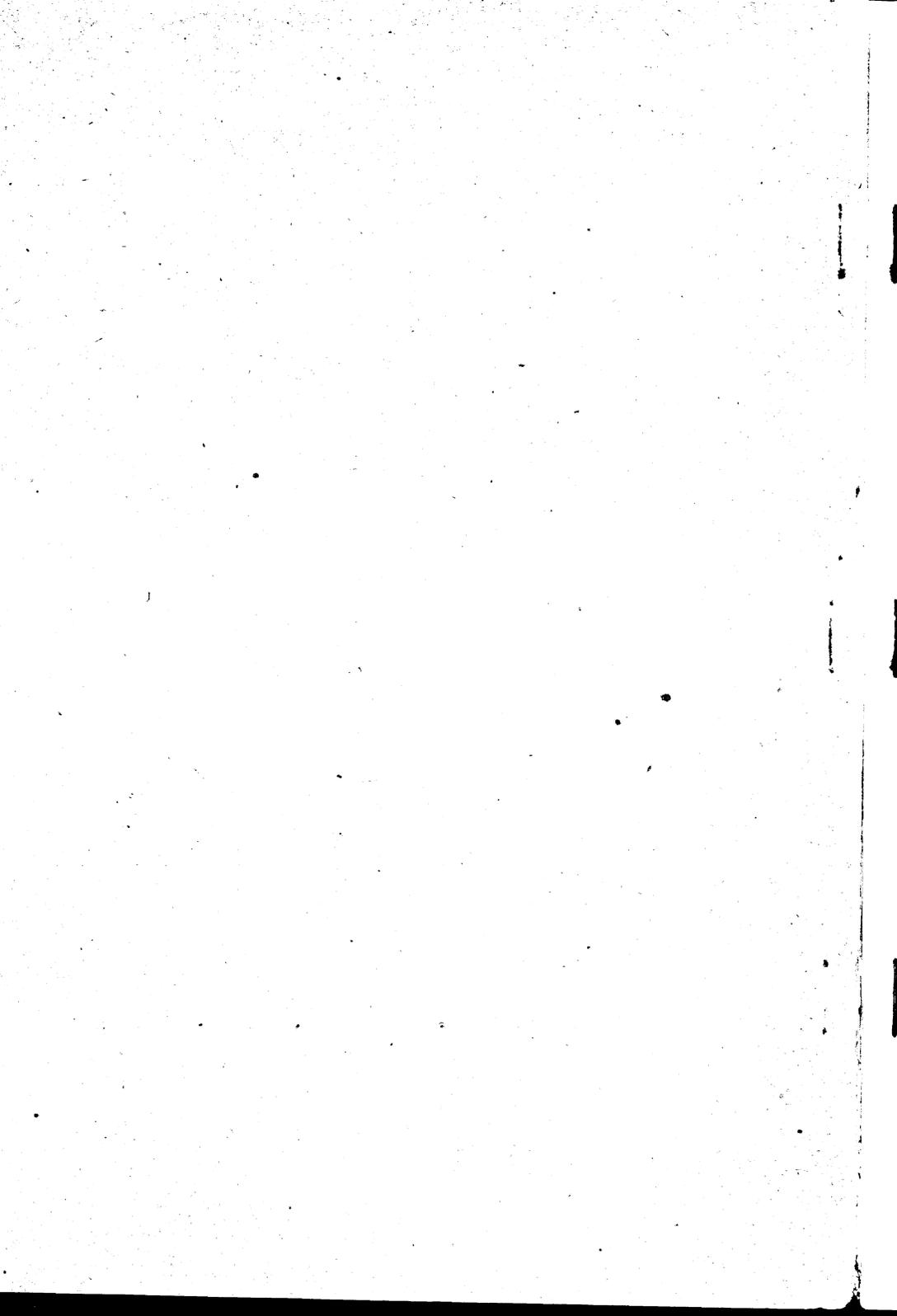
Ex-practicante externo ó interno del Hospital Francés (1912-1915)



BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRÁFICO "RIACHUELO" - ALMIRANTE BRONW 1076

1915



ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO  
DEL  
SINDROME DE RAYNAUD



Año 1915

Núm. 2938

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

Etiología y Tratamiento  
DEL  
Síndrome de Raynaud

---

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**MAURICIO LOUBIERE**

Ex-practicante externo ó interno del Hospital Francés (1912-1915)

— 78 —

BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRÁFICO «RIACHUELO» - ALMIRANTE BRONW 1076

1915

---

La Facultad no se hace solidaria de la  
opiniones vertidas en las tesis.

*Artículo 102 del R. de la F.*

---

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

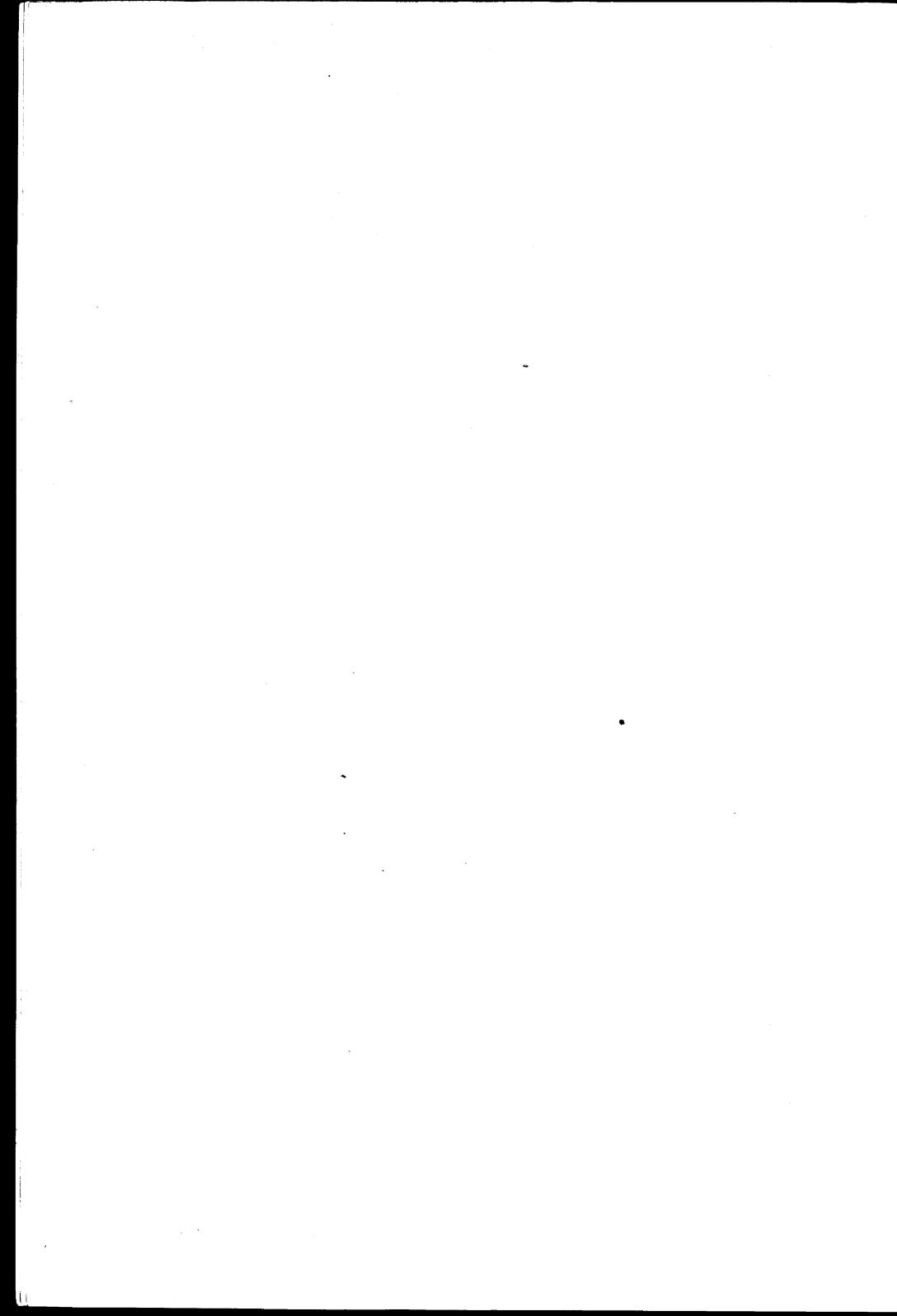
### Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " PEDRO LAGLEYZE
5. " " JOSÉ PENNA
6. " " LUIS GÜEMES
7. " " ELISEO CANTÓN
8. " " ANTONIO C. GANDOLFO
9. " " ENRIQUE BAZTERRICA
10. " " DANIEL J. CRANWELL
11. " " HORACIO C. PIÑERO
12. " " JUAN A. BOERI
13. " " ANGEL GALLARDO
14. " " CARLOS MALBRÁN
15. " " M. HERRERA VEGAS
16. " " ANGEL M. CENTENO
17. " " FRANCISCO A. SICARDI
18. " " DIÓGENES DECOUD
19. " " BALDOMERO SOMMER
20. " " DESIDERIO F. DAVEL
21. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. " " DOMINGO CABRED
23. " " ABEL AYERZA
24. " " EDUARDO OVEJERO

### Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

" " MARCELINO HERRERA VARGAS



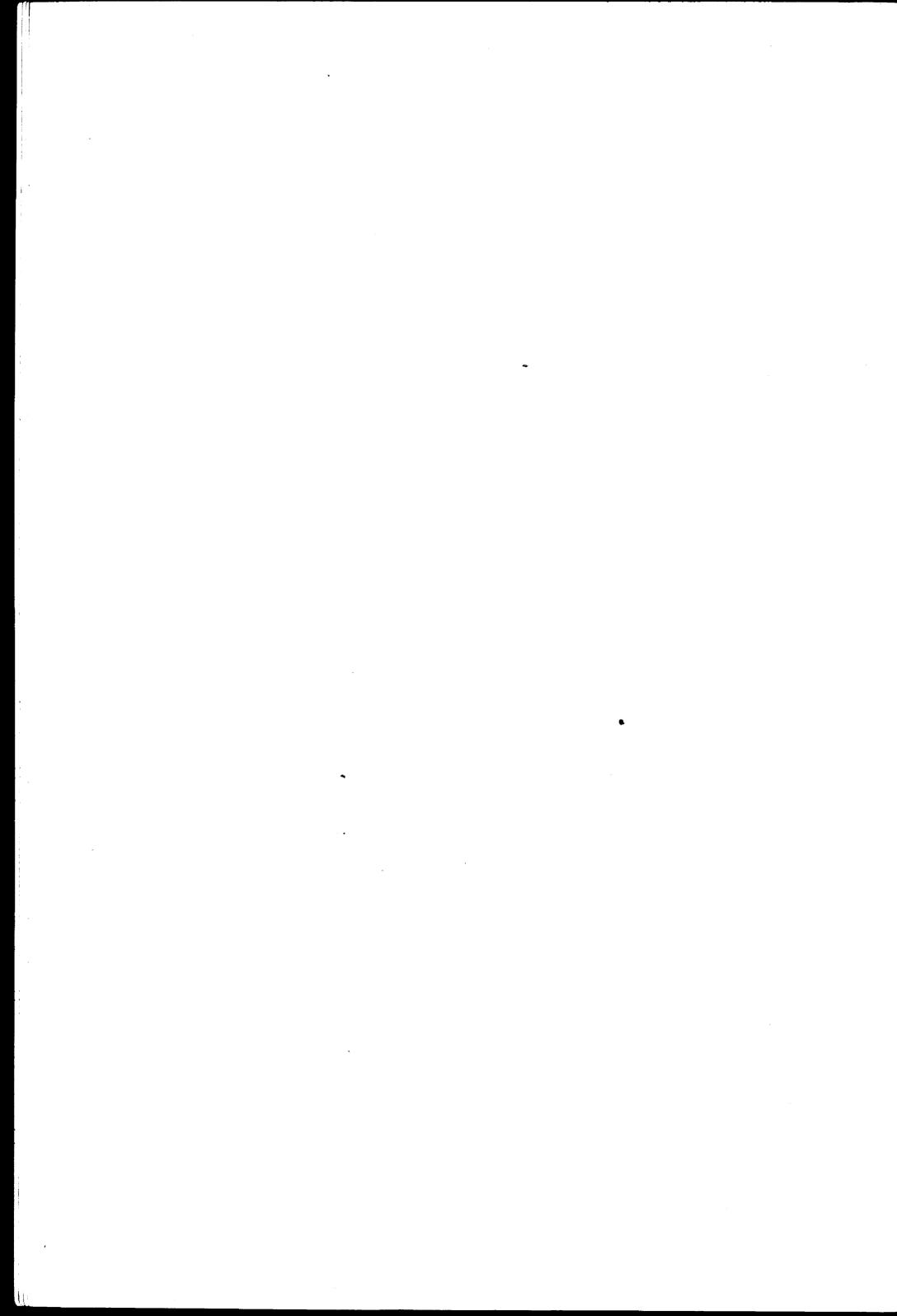
## FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

### ACADEMIA DE MEDICINA

#### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " OSVALDO CRUZ



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

## Vice-Decano

DR. D. PEDRO LACAVERA

## Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES  
" " ENRIQUE BAZTERRICA  
" " ENRIQUE ZÁRATE  
" " PEDRO LACAVERA  
" " ELISEO CANTÓN  
" " ANGEL M. CENTENO  
" " DOMINGO CABRED  
" " MARCIAL V. QUIROGA  
" " JOSÉ ARCE  
" " ABEL AYERZA  
" " EUFEMIO UBALLES (con lic.)  
" " DANIEL J. CRANWELL  
" " CARLOS MALBRÁN  
" " JOSÉ F. MOLINARI  
" " MIGUEL PUIGGARI  
" " ANTONIO C. GANDOLFO (sup.)

## Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)  
" " JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

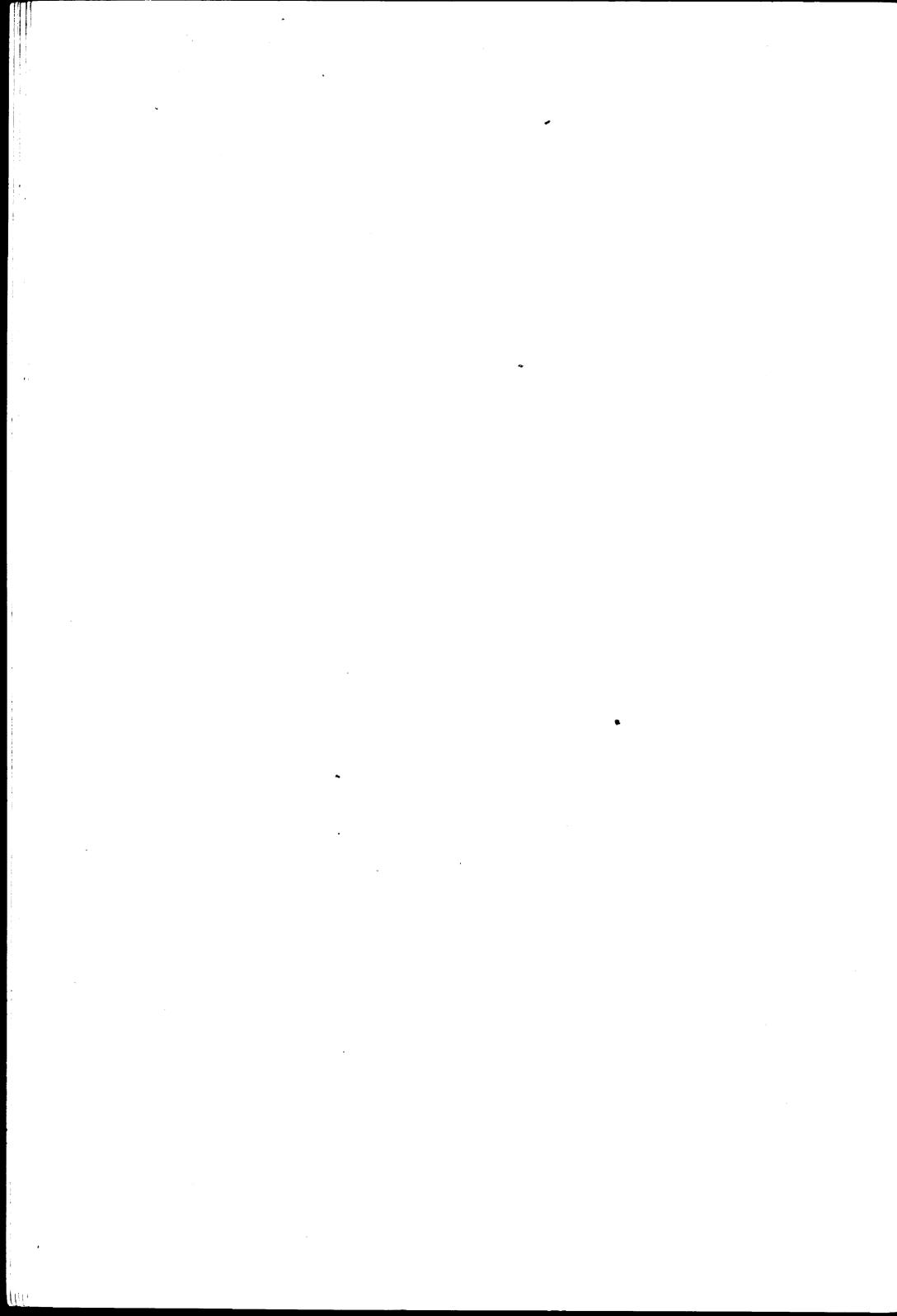


## ESCUELA DE MEDICINA

---

### PROFESORES HONORARIOS

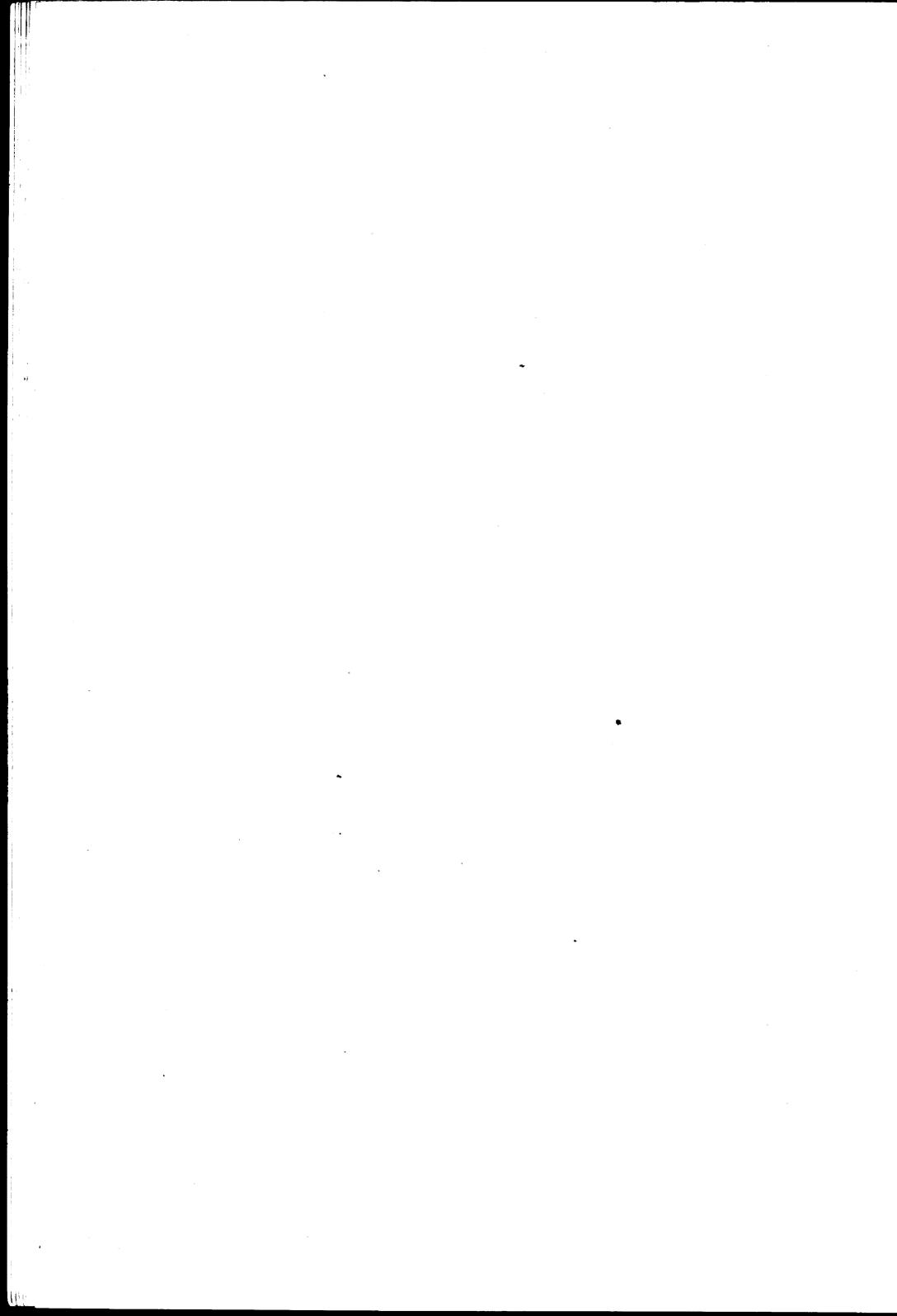
- DR. ROBERTO WERNICKE
- „ JUVENCIO Z. ARCE
- „ PEDRO N. ARATA
- „ FRANCISCO DE VEIGA
- „ ELISEO CANTÓN
- „ JUAN A. BOERI
- „ FRANCISCO A. SICARDI



## ESCUELA DE MEDICINA

---

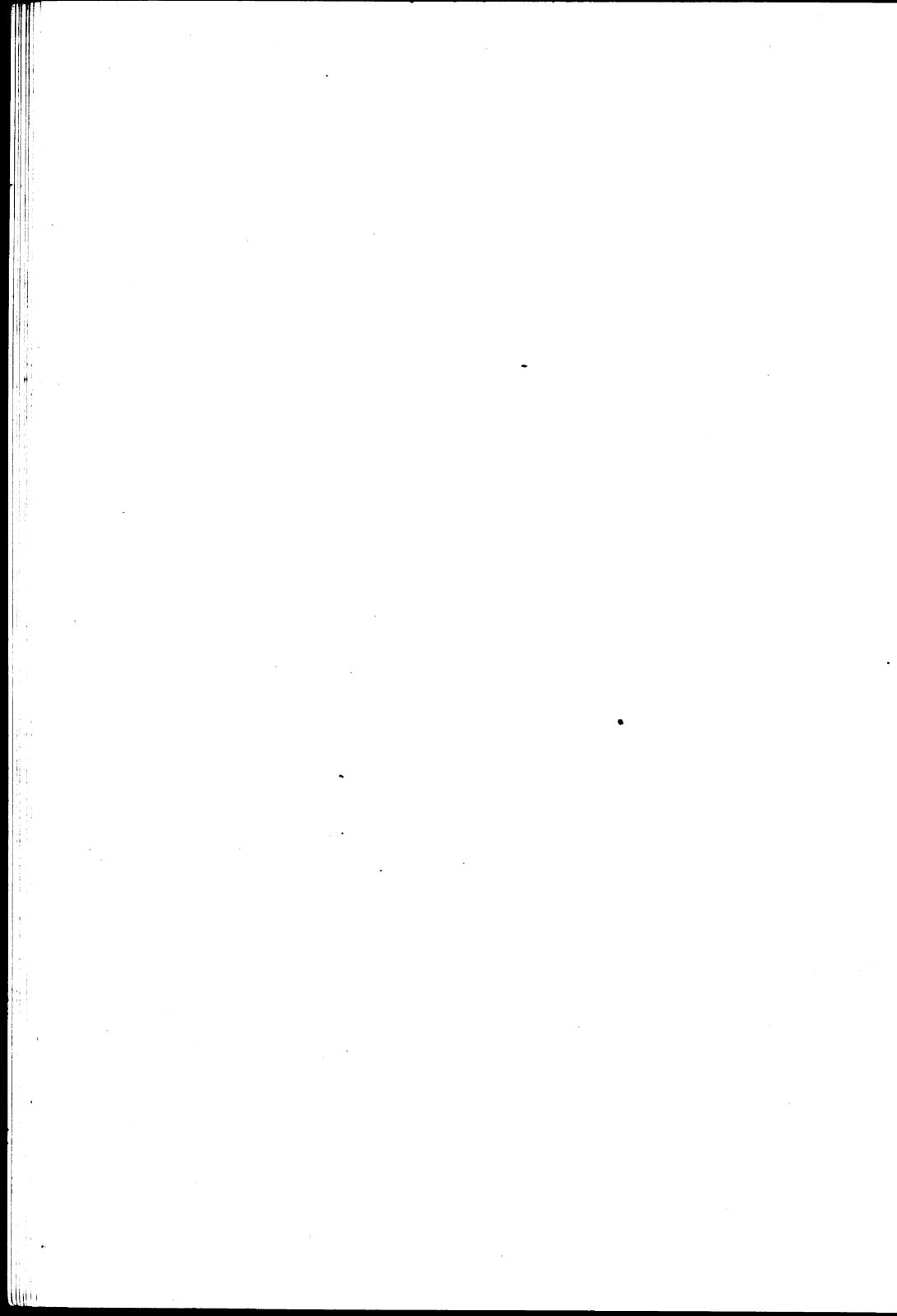
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica .....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	„ LUCIO DURANAÑA
	„ RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva .....	„ RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	„ JOAQUIN LÓPEZ FIGUEROA
	„ PEDRO BELOU
Química Médica .....	„ ATANASIO QUIROGA
Histología .....	„ RODOLFO DE GAINZA
Física Médica .....	„ ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana ...	„ HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología .....	„ CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica ....	„ PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada .....	„ RICARDO SCHATZ
Semiología y Ejercicios clínicos .	„ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	„ DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica .....	„ AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica .....	„ TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia .....	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa .....	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria .....	„ LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica ....	„ BALDOMERO SOMMER
„ Gónito-urinaria .....	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental .....	„ JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica .....	„ JOSÉ PENNA
„ Oto-rino-laringológica ...	„ EDUARDO OBEJERO
Patología Interna .....	„ MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica .....	„ PASCUAL PALMA
„ Oftalmológica .....	„ PEDRO LAGLEYZE
„ Quirúrgica .....	„ DIÓGENES DECOUD
„ Médica .....	„ LUIS GÜEMES
„ Médica .....	„ PEDRO ESCUDERO (en ejerc.)
„ Médica .....	„ IGNACIO ALLENDE
„ Médica .....	„ ABEL AYERZA
„ Quirúrgica .....	„ ANTONIO C. GANDOLFO
„ Neurológica .....	„ MARCELO VIÑAS
„ Psiquiátrica .....	„ JOSÉ A. ESTEVEZ
„ Obstétrica .....	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica .....	„ ENRIQUE ZÁRATE
„ Pediátrica .....	„ SAMUEL MOLINA
„ Pediátrica .....	„ ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal .....	„ DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica .....	„ ENRIQUE BAZTERRICA



## ESCUELA DE MEDICINA

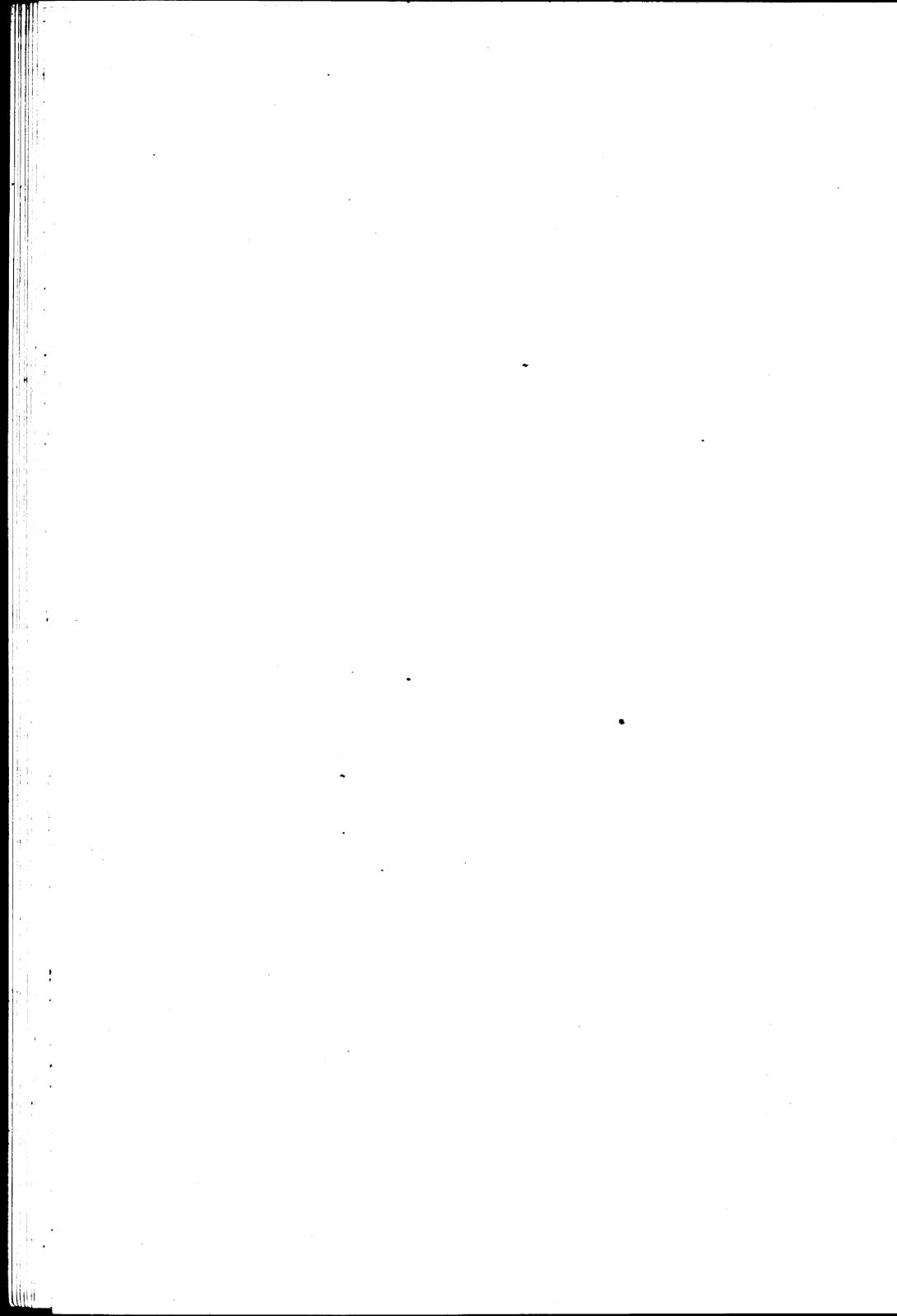
---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios:</b>
Zoología Médica .....	DR. DANIEL J. GREXWAY
Física Médica .....	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología .....	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica .....	„ JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica .....	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica .....	„ PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica ...	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica .....	„ JOSÉ R. SEMPRÚN
	„ MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica .....	„ BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica .....	„ ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica .....	„ FRANCISCO LLOBET
Patología interna .....	„ RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica ....	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica .....	„ JOSÉ T. BORDA



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica .....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Anatomía Descriptiva .....	" EUGENIO V. GALLI
Zoología Médica .....	" GUILLERMO SEEBER
Histología .....	" JULIO G. FERNÁNDEZ
Fisiología general y humana ..	" FRANK L. SOLER
Bacteriología .....	" ALOIS BACHMANN
Higiene Médica .....	" FELIPE JUSTO
Semeiología .....	" MANUEL V. CARBONELL
Anatomía Topográfica .....	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anatomía Patológica .....	" R. SARMIENTO LASPIUR
Materia Médica y Terapia ..	" JOAQUIN LLAMBIAS
Medicina Operatoria .....	" JOSÉ MORENO
Patología Externa .....	" ENRIQUE PINOCHIETTO
Clínica Dermato-Sifilográfica }	" CARLOS ROBERTSON
Clínica Génito-Urinaría .....	" FRANCISCO Y. CASTRO
Clínica Epidemiológica .....	" NICOLÁS V. GRECO
Patología interna .....	" PEDRO L. BALIÑA
Clínica Oftalmológica .....	" BERNARDINO MARAINI
Clínica Oto-rino-laringológica }	" JOAQUIN NIN POSADAS
	" FERNANDO R. TORRES
	" PEDRO LABAQUI
	" LEÓNIDAS JORGE PACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" ENRIQUE DEMARÍA
	" ADOLFO NOCETI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" ARMANDO MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" JOSÉ M. JORGE (H.)
	" JOSÉ ARCE
	" ROBERTO SOLÉ
	" PEDRO CHUTRO
	" LEIS AGOTE
	" JUAN JOSÉ VITÓN
	" PABLO MORSALINE
	" RAFAEL BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" M. R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCÍA
	" JOSÉ DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" MANUEL A. SANTAS
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" CARLOS R. CIRIO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" ALBERTO PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONGÉ
	" JUAN B. GONZÁLEZ
	" J. C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" JOAQUIN V. GNECCO
	" JAVIER BRANDAM
	" ANTONIO PODESTÁ
Clínica Médica .....	
Clínica Pediátrica .....	
Clínica Ginecológica .....	
Clínica Obstétrica .....	
Medicina legal .....	

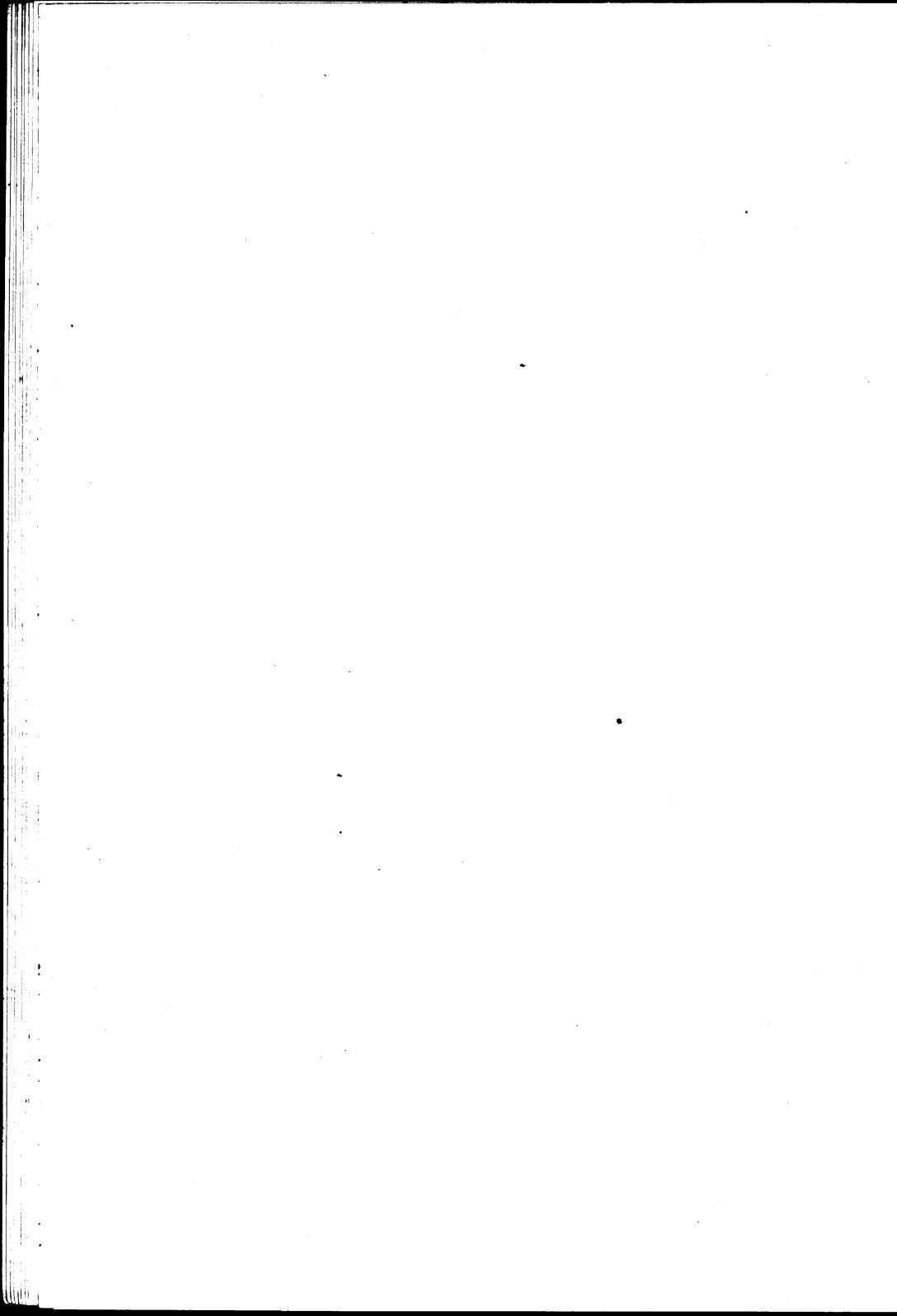


## ESCUELA DE FARMACIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada .....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía .....	„ ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada ....	„ MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada .....	„ FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología rasonadas .....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica .....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso) .....	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica .....	„ J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas .....	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas .....	„ RICARDO SCHATZ

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Técnica farmacéutica .....	DR. PASCUAL CORTI
	„ RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología rasonadas .....	SR. OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica .....	„ TOMÁS J. RUMI
Química orgánica .....	„ LUIS GUGLIALMELLI
	„ PEDRO J. MÉSIGOS
Química analítica .....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica .....	„ ANGEL SABATINI



## ESCUELA DE PARTERAS

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Primer año .....	Vacante
Segundo año .....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año .....	„ FANOR VELARDE

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Segundo año .....	DR. UBALDO FERNÁNDEZ
Tercer año .....	„ J. C. LLAMES MASSINI

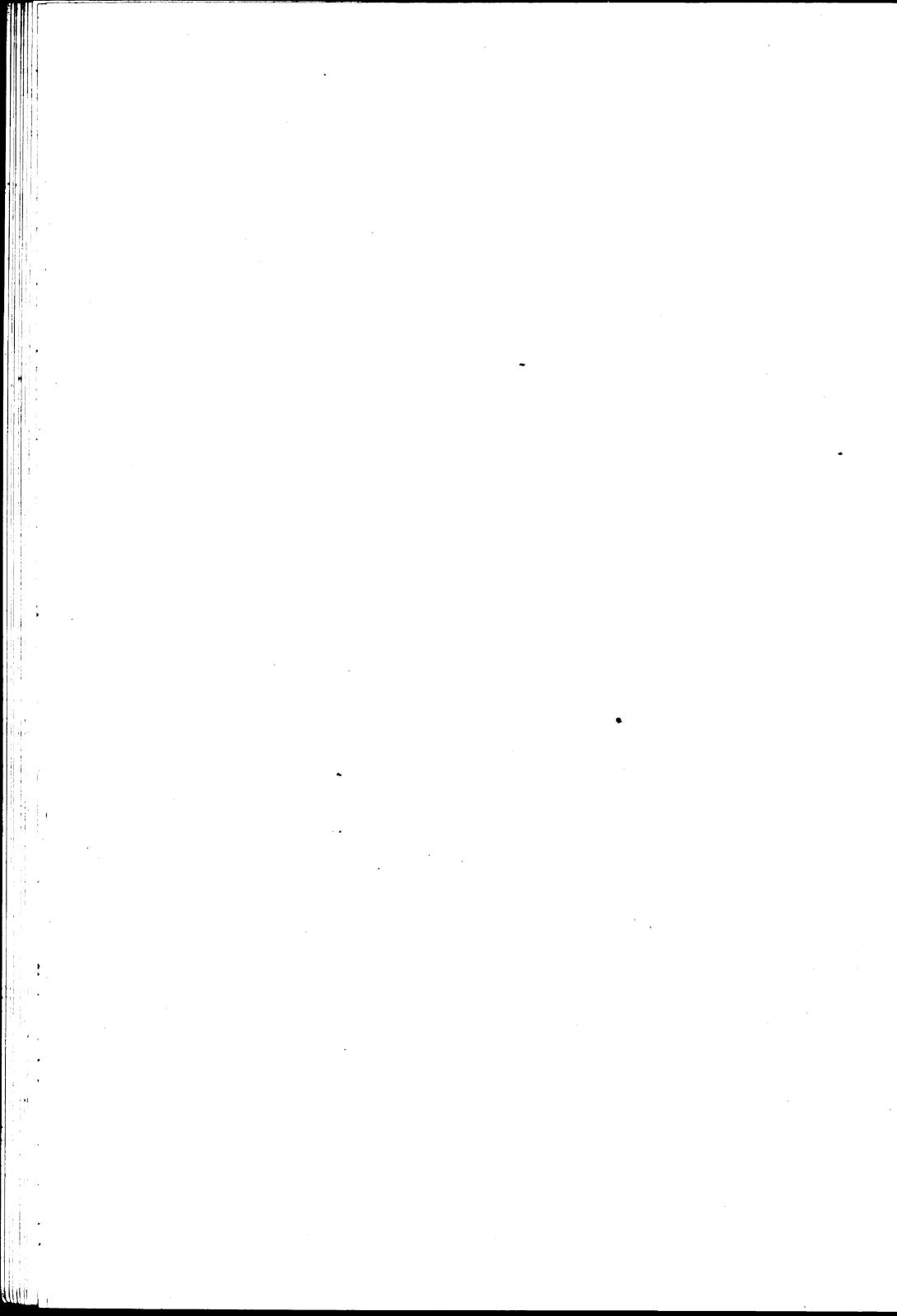
## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Primer año .....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
Segundo año .....	„ LEÓN PEREYRA
Tercer año .....	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental .....	SR. ANTONIO GUARDO

### **Catedrático sustituto**

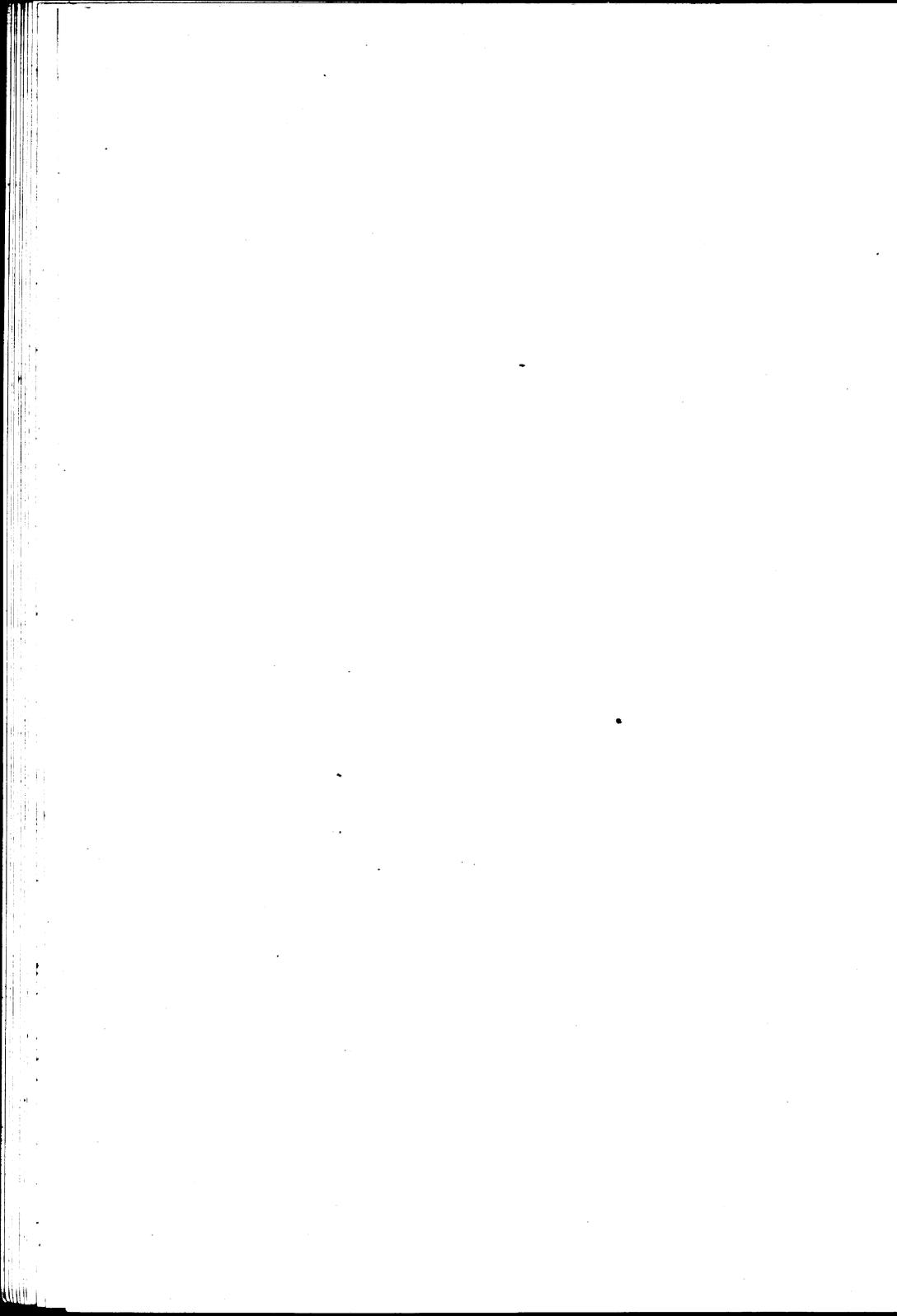
DR. ALEJANDRO CABANNE



PADRINO DE TESIS :

*Doctor Pablo Morsaline*

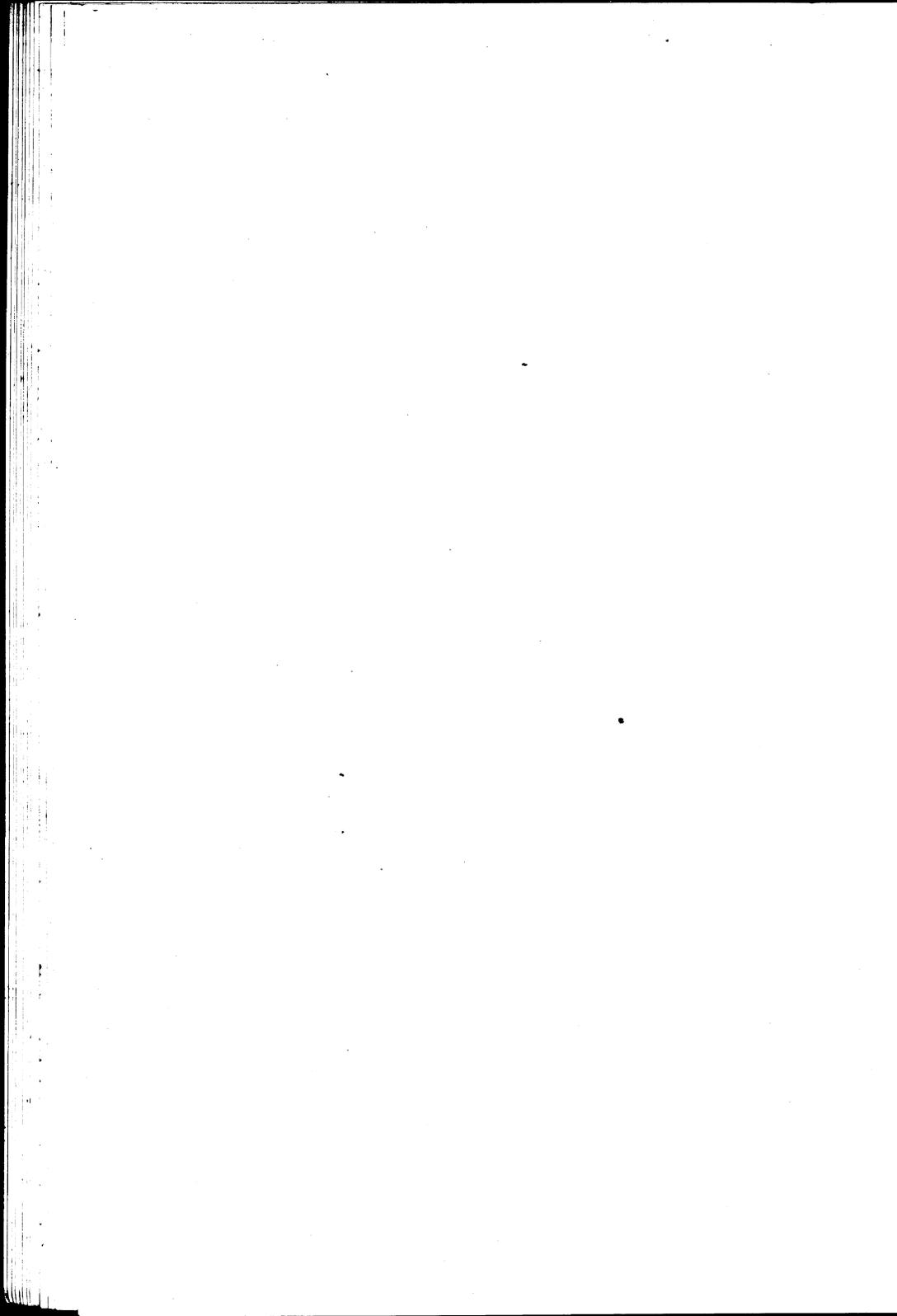
Profesor suplente de Clínica Médica  
Médico del Hospital Francés



A MIS PADRES

A MIS ABUELOS

A LOS MIOS



*Señores Académicos:*

*Señores Consejeros:*

*Señores Profesores:*

Habiendo observado varios casos de enfermedad de Raynaud curados o mejorados por el tratamiento antisifilítico, creo poder describirlos en mi tesis. Insistiré sobre la etiología, el tratamiento y las observaciones clínicas.

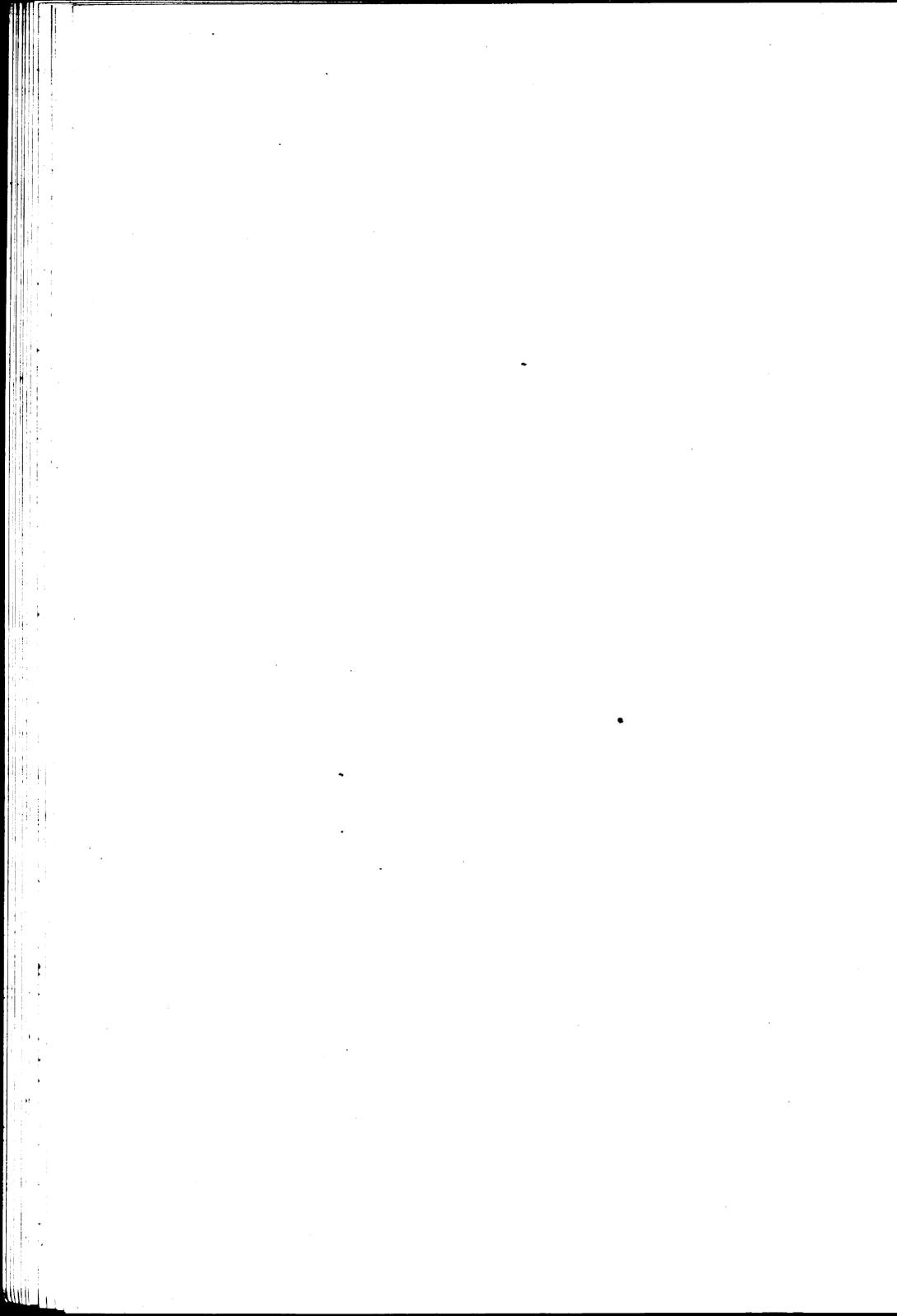
En los diversos servicios del Hospital Francés donde he practicado, siempre encontré buenos jefes y excelentes maestros; mi agradecimiento a todos ellos por la confianza que siempre me han demostrado.

Ruego a los doctores Pedro Escudero e Ignacio Imaz reciban mis más expresivas gracias por la amabilidad que han tenido en facilitarme datos para la publicación de tres casos clínicos.

Al doctor Carlos Franco, mi gratitud.

No olvidaré a mis amigos y compañeros del Hospital, con quienes compartí las alegrías y los sinsabores del estudiante; un afectuoso recuerdo a todos.

En fin: al doctor Pablo Morsaline, al primer maestro, que hoy me honra al apadrinarme, mi más sincero agradecimiento.



## HISTORIA

---

No estaba todavía bien dilucidado el tema de las gangrenas espontáneas cuando, en 1862, Mauricio Raynaud, en su tesis de París, llamó la atención sobre una nueva forma de ellas.

Bajo el nombre de asfixia local, de gangrena simétrica de las extremidades, designó una serie de disturbios circulatorios locales, a marcha intermitente, que se manifestaban en las extremidades de la cara y de los miembros: les asignaba un origen neurótico.

Si bien es cierto que las ideas actuales sobre esta nueva enfermedad no concuerdan en todo con las teorías del que primero la describió, su tesis siempre queda como base, y es con entera justicia que el nombre de Raynaud quedó asociado a ese descubrimiento.

Sin embargo, en el sentido literal de la palabra, varias gangrenas pueden igualmente llamarse simétricas, por ejemplo ciertas gangrenas de origen nervioso; y antes que Raynaud, ya se había ocupado Zambaco de estas últimas.

El profesor Grasset y Favier en 1886 pusieron de

manifiesto las relaciones existentes entre la asfixia local y la esclerodermia; pero ya Raynaud había observado casos de esta asociación, relacionándolos a dos estados distintos, sin creer que eran procesos de una misma enfermedad.

Jonathan Hutchinson propuso una nueva terminología: él llama acrodinea, acroasfixia y acroesfacelo a los tres estados que se suceden en la enfermedad de Raynaud, síncope, asfixia y gangrena.

En 1901 Cassirer, en 1903 Pehu y en 1905 Kollaritz, separaron la acrocianosis crónica de la asfixia local, caracterizándola por un tinte cianótico permanente de las extremidades.

En la actualidad se considera a la enfermedad de Raynaud como un síndrome, y muchos son los factores que pueden provocarla, especialmente la sífilis. Pero hay casos de etiología desconocida y que deben conservar su autonomía.

## SINTOMATOLOGÍA

---

La sintomatología de la enfermedad de Raynaud varía, según sea ésta pura o relacionada con la esclerodermia o con la acrocianosis crónica con gangrena simétrica de las extremidades.

### Enfermedad de Raynaud

Tres estados sucesivos: *síncope, asfixia y gangrena*.

El *síncope* se manifiesta bajo la influencia del frío, de una emoción o sin causa aparente. Uno o varios dedos se ponen fríos, exangues e insensibles (sensación de dedo muerto); hay hipotermia local y anestesia. El acceso dura minutos u horas, siendo la reacción dolorosa.

Otras veces, después de varios ataques sincopales simples, interviene otro elemento: la ectasis venosa que provoca la cianosis local; este estado se denomina *asfixia local* y da su nombre a la enfermedad. Apretando los dedos asfixiados, se obtiene una mancha pálida que resalta sobre la cianosis; no hay edema verdadero, pero únicamente éctasis. El dolor que acompaña la cianosis

es casi constante, es más o menos acentuado, desde el simple hormigueo hasta la sensación de quemadura intensa. Lo notable es que, a pesar de esto, hay en general anestesia cutánea. El período de reacción es más o menos doloroso.

Este estado de intermitencias persiste a veces meses; no es obligatorio que le siga la gangrena, pues la enfermedad puede detenerse en cualquiera de los tres estadios que la componen, y esto es común.

Los ataques se hacen cada vez más frecuentes; los dedos toman un tinte cianótico parecido al de los enfermos congénitos del corazón; el dolor es continuo; manchas pálidas aparecen, y, por fin, sobreviene la *gangrena*. Pueden o no aparecer flictenas que se rompen después de llenarse de un líquido sero-purulento; las úlceras que quedan se cicatrizan, las escaras se eliminan y todo parece terminado. Pero el proceso se repite sobre el mismo o sobre otros dedos. En una época avanzada, los dedos se afilan, se apergaminan, se llenan de cicatrices, de úlceras y las uñas pueden caer. Si no se forman flictenas, el proceso termina también por eliminación de escaras y mismo aspecto de los dedos.

La enfermedad se circunscribe casi siempre a las extremidades de los miembros; pero puede atacar las orejas, la nariz.

De la intensidad del proceso dependen esos casos con caída de dedos, de segmentos de miembros, de miembros enteros (por ejemplo, el caso neto que Goñi cita

en su tesis). Pero a menudo, se trata de enfermos que no tienen enfermedad de Raynaud.

Los signos generales son nulos, mientras no haya otra enfermedad asociada. Sólo podríamos notar un poco de exageración de reflejos. Pero el dolor por crisis o continuo hace la vida intolerable para el enfermo.

La enfermedad de Raynaud ataca a los cuatro miembros en más de la mitad de los casos; en los restantes, son los superiores los más a menudo atacados.

La simetría es relativa y sólo podemos decir que ataca a dos miembros homónimos a la vez, sin que las lesiones sean forzosamente idénticas de ambos lados.

La enfermedad de Raynaud tiene una evolución más o menos larga. En general, las formas lentas que duran años son las más benignas; es en estos casos sobre todo que se apergaminan los dedos, que se inician disturbios tróficos, entre otros la esclerodactilia, primera faz de una esclerodermia generalizada. Estudiemos, pues, las relaciones de la

### **Enfermedad de Raynaud y Esclerodermia**

La esclerodermia o trofoneurosis generalizada se presenta a menudo sin asociarse con el síndrome de Raynaud. Pero hay casos en los cuales va precedida de asfixia local y gangrena, y que se relacionan directamente con ella.

Después que se han sucedido los tres estados de

síncope, asfixia, gangrena, sobreviene el apergaminamiento de la piel de los dedos, acompañado de adelgazamiento de éstos, sobre todo en su extremidad libre, haciéndose cónicos; a ésta deformación particular se le llama esclerodactilia. Los dedos son más cortos que normalmente, por reducción de la falangina. Esto provoca actitudes viciosas, anquilosis o pseudo-anquilosis diversas.

Después de la esclerodactilia, o simultáneamente, la esclerosis puede invadir otros segmentos del dermis.

Está disminuída la presión arterial.

Y ahora vemos hasta qué punto magistral había llegado Raynaud en su descripción; según él, había tres formas de gangrena de las extremidades: con flictenas, con escaras y con apergaminamiento. Las dos primeras ya las hemos descrito en la enfermedad pura; la tercera es sencillamente la gangrena asociada a la esclerodermia.

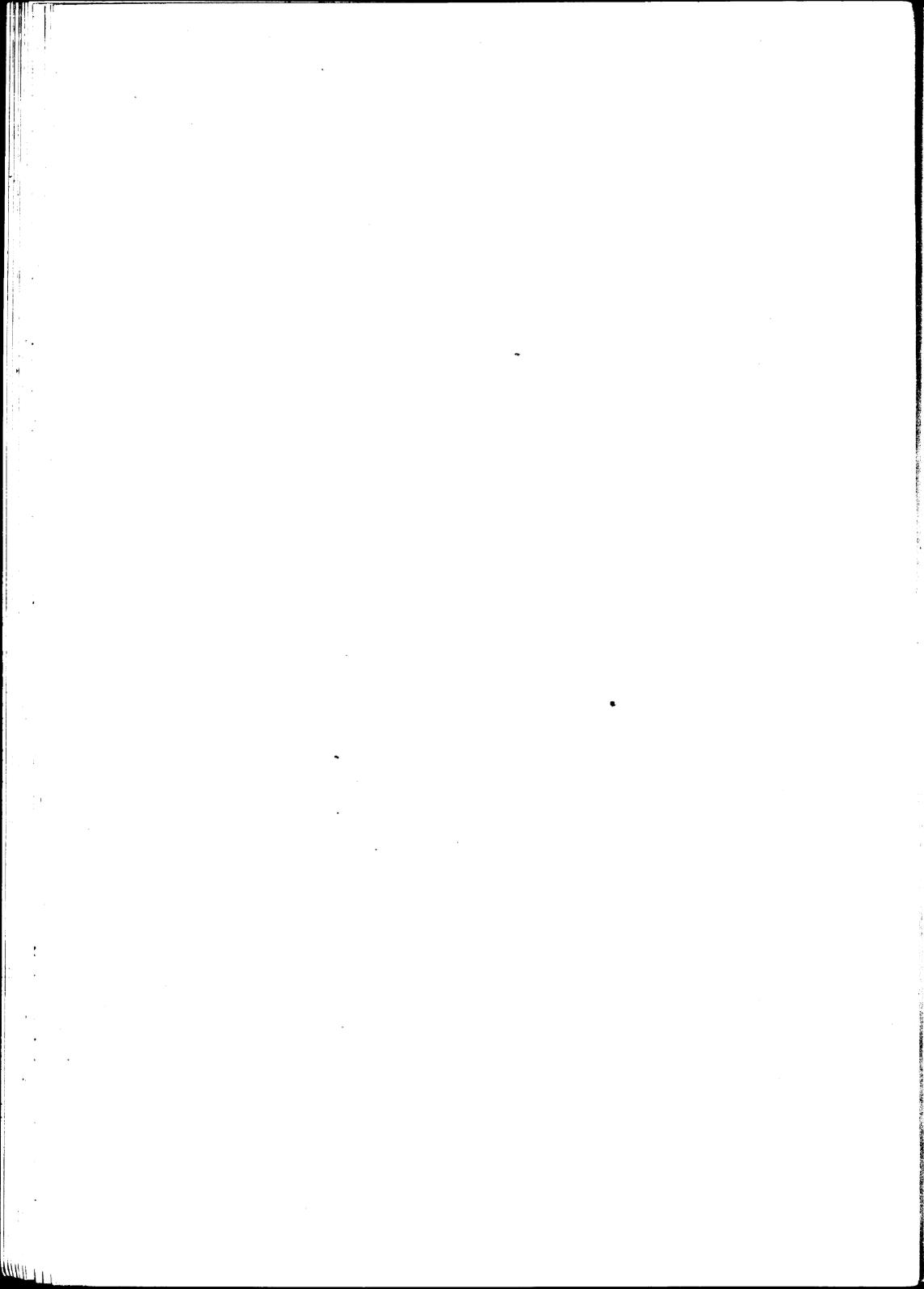
Notemos que es más frecuente ver la enfermedad de Raynaud asociada a la esclerodermia que las dos por separado; esto ya nos indica que no se trata de un encuentro fortuito, pero de una comunidad de origen.

#### **Enfermedad de Raynaud y acro-cianosis crónica con gangrena de las extremidades**

Es caracterizada por un tinte cianótico permanente de las extremidades.

Fué separada como entidad nosológica por Cassirer, Pehú y Kollaritz, de 1901 a 1905. La única diferencia con la asfixia local es que en ésta la asfixia es paroxística, mientras que en la acrocianosis es permanente; la gangrena puede ser o no el resultado final de ambas. El síncope local falta en la acrocianosis, pero también falta en ciertos casos de enfermedad de Raynaud. Es, pues, prematuro querer separar estos dos estados mórbidos.

Agreguemos que, como sucede para la enfermedad de Raynaud, se tiende a considerar la esclerodermia como un síndrome provocado por muy diversas causas. Y aún más, para Grasset: "Asfixia local, esclerodermia, gangrena y lepra serían manifestaciones de un estado patológico más general."



## ANATOMIA PATOLÓGICA

---

El *síncope local* no tiene base anatómica: corresponde a un estado funcional. Es debido al espasmo de todos los vasos de la extremidad de la región interesada, espasmo que suprime por completo la sangre de los tejidos y les da un aspecto cadavérico.

La *asfixia local* es debida al espasmo de los vasos arteriales y a la dilatación de los vasos venosos. La misma causa, quien al principio provocaba la constricción de todos los vasos se localiza sobre las pequeñas venas y los capilares venosos. Se explica esto por la diferencia de estructura entre venas y arterias. Valga lo que valga esta explicación, lo cierto es que el hecho existe, y que la "vis a tergo" que hace circular la sangre queda suprimida.

La *gangrena local* es una consecuencia de la isquemia prolongada y absoluta de las regiones atacadas. Pero es probable que ya no interviene sólo el espasmo arterial, y que se agregan lesiones materiales de los vasos; debe haber inflamación y obliteración parcial o total de los capilares. De todos modos, haya o no lesio-

nes materiales, el resultado es el mismo y conduce al esfacelo.

La *esclerodactilia* se caracteriza por la esclerosis del dermis y se debe a la inflamación y obliteración de los pequeños vasos arteriales cutáneos. No se conoce aún el mecanismo que hace esclerosar el dermis consecutivamente a la inflamación de las arteriolas: se habla de isquemia local, de propagación de la inflamación de los vasos del dermis, etc.

Hay que notar que la esclerodermia no se limita a la piel; puede extenderse a otras partes de los miembros, por ejemplo a los músculos: de ahí las retracciones músculo-tendinosas, las anquilosis y las pseudo-anquilosis en malas posiciones.

Las vísceras también son invadidas; de ahí la coexistencia frecuente de la nefritis intersticial con la esclerodermia y la enfermedad de Raynaud.

## DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO

---

### DIAGNÓSTICO

Desde ya, descartemos otras gangrenas que el profesor Gilbert llama "accidentalmente simétricas". Son casos de *gangrena senil* o de *gangrena diabética* que, localizados en general a un solo miembro inferior, pueden hacerse bilaterales y aun simétricos. Pero será difícil confundirlas con la enfermedad de Raynaud, pues son más extensas, el esfacelo de un dedo solo se extendería a otros después de interesar al pie, no son precedidas de síncope local, sobrevienen en personas de más de cuarenta años, más en hombres que en mujeres; son a veces húmedas.

El diagnóstico de enfermedad de Raynaud es fácil casi siempre.

El *dedo muerto* puede hacer pensar en síncope local; puede darle nacimiento el histerismo, el brightismo, el frío, la inmersión en agua; nunca trae gangrena.

El *enfriamiento de los dedos* tiene el mismo mecanismo que la asfixia local, pero necesita un frío previo considerable, condición que falta a menudo en las crisis de síncope local.

El *eritema pernio* ataca a las extremidades, suele ser simétrico y evolucionar con paroxismos que se asemejan a los de la asfixia local de una manera muy atenuada. Sobreviene en individuos linfáticos y las condiciones climatéricas intervienen más que en la enfermedad de Raynaud. Es muy posible que estos dos estados sean grados de una misma distrofia de origen neurótico o constitucional.

La *clorosis* trae a veces palidez de las extremidades, siendo esta palidez continua. El estado general y la edad indican el diagnóstico.

Cuando los dolores preceden al síncope, se puede pensar en *reumatismo articular agudo*; pero faltan los otros síntomas de esta enfermedad, y la evolución ulterior levanta las dudas.

La *cianosis de las extremidades por lesiones cardíacas crónicas* no es precedida de síncope local; es permanente y hay síntomas generales.

En caso de *gangrena por embolia*, casi nunca hay bilateralidad. El enfermo tiene palpitaciones y opresión, a veces síncope; poco después tiene un dolor súbito en una extremidad, los tegumentos se vuelven lívidos; la temperatura baja al principio para subir después. Esta gangrena casi siempre es húmeda.

En la *cianosis congénita* hay dedos hipocráticos y no aflados como en la enfermedad de Raynaud; el tinte azul es general. Se trata de individuos jóvenes que siempre han estado enfermos.

La *acrodinia* es una afección epidémica, caracterizada por dolores y sensación de dedo muerto, con erupciones diversas en las extremidades y disturbios digestivos. Empieza por un eritema y es a menudo mortal. Ya vemos que la confusión es difícil con la gangrena simétrica.

El *ergotismo gangrenoso* tiene ciertos puntos de contacto con la acrodinia; además, se asemeja mucho a la enfermedad de Raynaud. Tan es así que varios casos antiguos que están descritos como pertenecientes a esta enfermedad, son debidos indiscutiblemente al ergotismo; en la misma tesis de Raynaud, Ehlers, de Copenhague, señala varios casos de ergotismo. La gangrena del ergotismo va precedida de síntomas generales: hay una ligera embriaguez, trastornos de los órganos de los sentidos, hiperestesia cutánea, sensibilidad extrema de la retina, calambres, contracturas parciales o generales. El ergotismo a forma compulsiva puede acompañar a la gangrena. Pero esta gangrena es más masiva, sobreviene por epidemias en pueblos pobres o atrasados, no respeta ninguna edad. Una encuesta sobre las harinas levanta las dudas.

Los fenómenos reaccionales que siguen a los accesos de síncope local podrían simular la *eritromelalgia*, o neurosis congénita de las extremidades, que se caracteriza por accesos dolorosos localizados a los dedos, acompañados de tumefacción y coloración roja de la piel. Esta coloración, no va precedida de síncope local como en la

enfermedad de Raynaud, hay conservación de la sensibilidad, ausencia de gangrena y aumento de la temperatura local. Según Kollaritz, la eritromelalgia podría ser el comienzo de una enfermedad de Raynaud.

El *edema azul* de los histéricos es irregular, asimétrico, nunca trae gangrena. Las gangrenas histéricas espontáneas sobrevienen rápidamente, después de cualquier erupción y no se localizan únicamente a las extremidades. Los síntomas generales facilitan el diagnóstico.

Se han observado *gangrenas masivas simétricas* debidas a neuritis al parecer (Pitres, Vaillard, Legrain); su extensión, su marcha, su etiología permiten distinguir las de la afección que nos ocupa.

La *esclerodactilia pura* no trae tanta hipotermia, no hay disturbios circulatorios tan importantes, hay induración y adherencia de la piel a los tegumentos, hay anquilosis, síntomas raros en la enfermedad de Raynaud. Si las articulaciones se destruyen en la gangrena simétrica, es por mortificación y no por atrofia y reabsorción de las falanjes, como en la esclerodactilia.

Sabemos que Zambaco hace de la esclerodactilia una forma hereditaria, degenerada y atenuada de la *lepra*, y además, que identifica la *enfermedad de Morvan* y la *siringomielia* a la lepra. De ahí que tengamos que diferenciar la enfermedad de Raynaud de la siringomielia y de la enfermedad de Morvan, tanto más que en uno de nuestros enfermos se pensó un momento en lepra.

La *siringomielia* se caracteriza por atrofia muscu-

lar, termoparestesia, analgesia con conservación de la sensibilidad táctil, desórdenes tróficos, exageración de reflejos.

La *enfermedad de Morvan* trae trastornos nerviosos de los miembros, especialmente de los dedos (paremia, anestesia, neuralgia), luego desórdenes tróficos, como el panadizo analgésico, y finalmente necrosis.

Ya notamos las diferencias de las dos enfermedades precedentes con la de Raynaud. La mutilación del panadizo analgésico es indolora; hay disociación de las sensibilidades que falta en la asfixia local, y las lesiones son casi siempre unilaterales.

En la siringomielia, la anestesia es bilateral, pero afecta formas irregulares. Hay una serie de disturbios tróficos que faltan comunmente en la enfermedad de Raynaud: edema blanco, mano succulenta de Marinesco, glossiskin, escaras, caída de las uñas, fracturas a consolidación rápida, tórax en bareo, disturbios tróficos articulares. La siringomielia empieza en la infancia y evoluciona lentamente.

### PRONÓSTICO

Serio por los dolores que ocasiona y las mutilaciones subsiguientes, es sin embargo benigno si se compara con el de otras gangrenas. Sin embargo, a veces la marcha es continua y lleva a la muerte, como el caso del enfermo que cita Goñi en su tesis, que murió después

de varias amputaciones provocadas por la gangrena.

Los accidentes sincopales y de asfixia parecen más serios de lo que son en realidad

Cuando la causa exacta del síndrome de Raynaud es bien conocida, el tratamiento etiológico da buenos resultados.

## ETIOLOGIA Y PATOGENIA

---

### ETIOLOGÍA

**Causas congénitas, ocasionales y predisponentes.** — Según varios autores, el *sexo femenino* sería el más expuesto a la enfermedad de Raynaud; pero otros niegan esta predisposición.

Se ha notado la *supresión de las reglas* entre los prodromos de la afección; probablemente, esto no tiene importancia.

La *edad* más favorable va de los diez y ocho a los treinta años, , pero recién nacidos y ancianos pueden ser atacados de asfixia local.

La *raza* no debe tomarse en cuenta para nada.

La *herencia* parece intervenir, aunque se trate probablemente de una apariencia creada por la acción de una causa común. Goñi cita dos casos de Durante, de heredo-específicos afectados de gangrena local.

La *gota hereditaria*, que trae una debilidad congénita de la circulación venosa suele provocar asfixia y gangrena.

El *traumatismo*, en tres casos netos, ha intervenido como causa ocasional.

Las *emociones morales* están a veces al origen de los accidentes.

Todos los autores que se han ocupado de enfermedad de Raynaud insisten sobre la acción del *frío* en los comienzos de la afección. Hutchinson va aun más lejos: "Hemos visto, dice, que una sensibilidad exagerada al *frío* caracteriza *esencialmente* a los individuos predispuestos a la enfermedad de Raynaud." Dice Hutchinson que en ciertas personas expuestas al *frío*, la piel de la cara y de las manos toma un color rojo ladrillo, difuso y uniforme; estas personas tienen generalmente el tegumento espeso y un páncreo adiposo considerable; sufren poco del *frío*, pues sus vasos cutáneos están bien protegidos. En otras personas, el *frío* ejerce una acción contraria en las partes expuestas, anemia los tejidos, los deja exangues y trae un estado de síncope local, con adormecimiento de las extremidades; se trata de individuos con piel fina y delicada, tejido adiposo poco abundante; linfáticos en una palabra, cuyos vasos, menos protegidos, están más expuestos al *frío*.

Estas dos categorías de individuos se asemejan mucho a los linfáticos y sanguíneos de la antigua medicina.

Ahora bien; Hutchinson hace notar que en invierno, los cerdos recién nacidos pierden a menudo su cola, mientras que esto no se observa en los que vienen al mundo en verano. La cola se arruga, se hace exangué y cae a las tres o cuatro semanas, dejando un muñón más o menos largo, según el estado de nutrición de las

partes y la temperatura ambiente. En los otros animales, jamás se presenta este fenómeno. ¿Por qué únicamente los cerdos recién nacidos tienen acroesfacelo? Porque son los únicos animales que tienen la cola desnuda y desprovista de grasa.

De todo lo antedicho, llega Hutchinson a la conclusión de que también entre las personas, las que llevan menos tejido adiposo, serán las más expuestas a la gangrena simétrica.

Si esta ingeniosa teoría fuera cierta, no necesitaríamos invocar otras causas para dilucidar la etiología de la enfermedad de Raynaud. Pero no se puede comparar un chanchito de días con una persona de diez y ocho a treinta años. Ciertamente, el frío realiza una causa ocasional de las más favorables para producir crisis sincopales y asfíxicas. Sería un reactivo para las personas predispuestas a la asfixia local. Pero detrás de esta causa aparente, de acción intermitente, se disimulan una o varias causas permanentes.

Antes de entrar en el estudio de las causas determinantes notemos que, según Popelow, la *onicofagia* sería causa, o por lo menos síntoma, de la enfermedad de Raynaud. Dice este autor que en la asfixia local, hay un espasmo vascular arterial y un estancamiento venoso. Como la matriz ungueal y el lecho de la uña están recorridos por venas sinuosas, el estancamiento venoso comprime las ramificaciones nerviosas y provoca un dolor que obliga al enfermo a roerse las uñas. Popelow

cita varios casos de enfermedad de Raynaud consecutivos a la onicofagia y declara que es un síntoma constante. Sin embargo, ninguno de nuestros enfermos tenía esta costumbre, aunque sufrían bastante. ¿Y cómo explicar los casos de gangrena simétrica en los pies, orejas y nariz, que es imposible roerse?

Esta teoría, tan ingeniosa como la de Hutchinson, como ella necesita confirmarse.

**Causas determinantes.** — Raynaud prestaba poca atención a las afecciones anteriores u concomitantes. Para él, la presencia de la sífilis o de la tuberculosis eran puras coincidencias y sólo daba alguna importancia a las neurosis.

Al contrario, actualmente, las enfermedades anteriores u concomitantes se tienen muy en cuenta para explicar el mecanismo del síndrome de Raynaud.

• Siguiendo la clasificación de Mareel Sée, en su artículo de *Asfixia local de las Extremidades* de *La Pratique Dermatologique*, podemos agrupar las enfermedades que la provocan en:

- a) *Enfermedades del sistema nervioso*: parálisis infantil,iringomielia, tabes, epilepsia, vesanias (manía aguda, lipemanía, locura circular), histeria (muy frecuente).
- b) *Enfermedades del aparato circulatorio*: endarteritis, miocarditis, arterioesclerosis, clorosis, anemia.
- c) *Enfermedades del Aparato Urinario*: albumi-

nuria y hemoglobinuria. Gibert considera la nefritis como casi constante, lo que no es exacto.

- d) *Enfermedades por intoxicaciones externas o internas*: alcoholismo, saturnismo, envenenamiento por óxido de carbono, diabetis, uremia.
- e) *Enfermedades infecciosas*: grippe, neumonía, tifoidea, tifus, difteria, fiebre puerperal, paludismo, reumatismo articular agudo, sífilis, tuberculosis.

Entre todas estas causas, detengámonos en la tuberculosis, la sífilis y la nefritis.

El *temperamento linfático* ha sido notado entre las causas de la asfixia local. El eritema pernio no sería más que un estado atenuado de asfixia local, y sus relaciones con la tuberculosis son bien manifiestas. Según Lerredde y Milián, el angiokeratoma, que siempre se desarrolla sobre un fondo de asfixia local, es un tuberculido.

La *sífilis* juega un gran rol en la etiología de la enfermedad de Raynaud.

En nuestras observaciones clínicas, vemos que, aún en casos oscuros, donde la especificidad no pudo ponerse bien de manifiesto, ella actuó como causa patogénica. Las arteritis sífilíticas ocupan un lugar muy importante en la patogenia de la gangrena simétrica. En sus lecciones clínicas, el profesor Gilbert cita un caso como los nuestros, de oscuro origen sífilítico, y, sin embargo, el tratamiento específico le da buenos re-

sultados: se trataba de una mujer que negaba la especificidad, pero que había tenido cinco abortos y el esposo muerto de tabes.

• Se considera que la sífilis y la tuberculosis actúan por sus toxinas y venenos microbianos. Del mismo modo, las *enfermedades renales*, estorbando la eliminación de los residuos del organismo, traerían un envenenamiento parcial que podría provocar la enfermedad de Raynaud.

Pero, a pesar de todas las causas antes citadas, hay casos en los cuales la asfixia local parece ser primitiva.

Aquí interviene una ingeniosa teoría de Touchard, teoría que él sólo aplica a la esclerodermia, pero que, en vista de las frecuentes relaciones que ésta tiene con la enfermedad de Raynaud, puede aplicarse a ambas. Según esta hipótesis, los disturbios vasculares y las lesiones consecutivas serán debidos a la acción sobre los vasos de la substancia que segregan normalmente las glándulas suprarrenales y que sería elaborada en exceso. La *adrenalina* es efectivamente vaso-constrictora, hasta el punto de llegar a provocar la arterio-esclerosis. Es cierto que no conocemos con exactitud la causa que provoca este hiperfuncionamiento de las cápsulas de Addison, pero se cree que es la toxina tuberculosa. De todos modos, esto cuadraría con la opinión de que son las toxinas microbianas que provocan la enfermedad de Raynaud.

## PATOGENIA

Es el punto el más obscuro y donde más divergen las opiniones de los autores. Son muchas las teorías invocadas para explicar satisfactorimente el síncope, la asfixia y la gangrena. Podemos agruparlas en cuatro categorías: la vascular, la anatómica, la nerviosa y la intoxicación.

1. Según la *teoría vascular* aceptada por Raynaud, habría un espasmo que explica fácilmente el síncope local. La asfixia local sería debida a una acción incompleta, pues las venas, menos contractiles, se llenarían de sangre antes que se relajaran las arterias.

Según Unna, el síncope es provocado por el aumento, en mismas proporciones, de los tonus arterial y venoso. En la asfixia, también estarían aumentados los tonus, pero más el venoso que el arterial; entonces llega cierta cantidad de sangre que se estanca y toma el color de la sangre venosa. Si la circulación está dificultada largo tiempo, aparece la gangrena; pero ¿por qué siempre en las extremidades? Porque ahí solamente el enfriamiento que ha provocado el espasmo se hace sentir sobre el conjunto de los vasos e imposibilita la compensación por las anastomosis.

2. Vemos que en la teoría vascular, no se menciona ninguna *lesión anatómica*. Muchos autores niegan la posibilidad de la gangrena por el solo espasmo, e invo-

can una lesión histopatológica y un disturbio neurotrófico: neuritis y más a menudo arteritis. Pero existen casos comprobados donde no había ninguna lesión anatómica.

3. Según la *teoría nerviosa*, serían disturbios vasomotores que originarían el espasmo arterial. Como es el simpático que rige la contracción arterial, y estando este nervio en relación íntima con la médula, a él habría que atribuir la vaso-constricción. Claudio Bernard y Schiff han encontrado centros vaso-constrictores en todo el árbol espinal. Y como de la médula parten excitaciones para ambos lados, esto explicaría la simetría de la lesión.

4. Sabemos que el dedo muerto es uno de los pequeños signos del brightismo de Dieulafoy; es, además, común la coexistencia de nefritis con enfermedad de Raynaud. La vaso-constricción de esta última sería debida, según la *teoría de las intoxicaciones*, a las toxinas que actuarían como en la nefritis por vaso-constricción, ocasionando el espasmo de los vasos cutáneos como el de los renales.

Esto parece ser la verdad. Bajo la influencia de toxinas endógenas o exógenas, los vasos se harían más irritables y podrían contraerse bajo la influencia de ciertas causas ocasionales, como el frío, que al estado normal serían ineficaces. Y como el frío se hace sentir especialmente en las extremidades, esto explicaría la vulnerabilidad mayor de los dedos, orejas y nariz. La

gangrena sería debido a la causa anterior, agregándose lesiones nerviosas o vasculares, sin poder, por el momento, determinar la parte que corresponde a los sistemas nervioso central y periférico.

De todos modos, en vista de la gran cantidad de causas que provocan la enfermedad de Raynaud, ésta aparece más bien como un síndrome.

### **Causa de la simetría de los accidentes**

Antes de terminar con este capítulo, veamos cómo puede explicarse la simetría de los accidentes.

Como ya lo hemos dicho, la teoría nerviosa invoca una acción de las toxinas sobre los centros vaso-motores de la médula. También se acusa a estos venenos de actuar por los nervios periféricos, ya que a menudo hay neuritis en la enfermedad de Raynaud.

Pero la teoría vascular explica esta simetría sin la hipótesis de la intervención del sistema nervioso. Se comprende, en efecto, que vasos de un calibre más o menos igual, que tienen un rol funcional idéntico, reaccionen de la misma manera bajo la acción del frío o de una misma toxina. No olvidemos que esta simetría es muy imperfecta.

En todo caso, la adrenalina, que intervenga o no en la enfermedad de Raynaud, con o sin esclerodermia, hace sentir sus efectos sobre las paredes de los vasos.

Los observadores han notado que los dedos más afectados de síncope, asfixia y gangrena son los tres primeros de cada mano: pulgar, índice y medio.

¿Habrà una disposición anatómica que nos explique esta localización? Creemos que sí, en parte al menos. Sabemos que las arterias de los dedos provienen de las dos arcadas palmares, superficial y profunda. La arcada palmar superficial no da ramas digitales para el índice y el pulgar; cuando existen éstas, vienen de la arcada palmar profunda. Mientras todos los demás dedos reciben sangre por dos sistemas arteriales, el índice y el pulgar sólo la reciben de uno. Puede ser que esta disminución de llegada de sangre nos explique la mayor vulnerabilidad del índice y del pulgar.

Pero al dedo medio no le es aplicable esta explicación, ya que recibe sangre de las dos arcadas. Se nos ocurre entonces que son los tres primeros dedos de la mano que más trabajan, pues sirven a formar la pinza que utilizamos en casi todos nuestros movimientos: ya que el hígado, que es el gran obrero de la digestión, sufre el primero de los excesos alimenticios, porque los dedos que más trabajan no serían los primeros en sufrir en la enfermedad de Raynaud?

## TRATAMIENTO

---

Hablaremos de los tratamientos sintomático y patogénico.

### TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Lo primero que hicieron los médicos frente al síncope y a la asfixia fué de calentar las extremidades para provocar la reacción.

Para esto, se han valido de muchos medios, empezando por el *baño local* muy caliente, que da buenos resultados. Se recomienda no hacer uso de agua fría. Se hacen *fricciones* con alcohol o linimento cloroformado cuando el dolor lo permite. Están indicadas las *envolturas en algodón*. Raynaud considera peligrosos los baños sinapizados, pero puede agregarse al agua alumbre, tanino, hojas de nogal. Las *irrigaciones frías* alivian momentáneamente, pero luego provocan un aumento del dolor.

Mejor que todo lo antedicho es la *termoterapia por el aire caliente*. Vamos a resumir lo que dice el doctor Dausset, en una lección clínica del Hotel Dieu. El aire

caliente es empleado con ventaja para combatir los diversos síntomas de la enfermedad de Raynaud: dolor, síncope local, asfixia y gangrena. Por sus cualidades sedantes, el aire caliente actúa sobre las extremidades nerviosas y es raro que el dolor que acompaña las crisis no se calme casi instantáneamente, por un tiempo más o menos largo.

El aire caliente es hiperemiante; combate el principal síntoma, la vaso-constricción; hace la reeducación de los vasos. La hiperemia se traduce por la desaparición del tinte lívido y la coloración rosada de los tegumentos. Esta normalización dura a veces varias horas desde las primeras sesiones. El aire caliente acelera la separación de los tejidos muertos en caso de gangrena escarrótica.

Se utilizará la ducha de aire caliente que da mejores resultados que el baño de aire caliente, cuya humedad es mal soportada. Siendo necesario que el aparato funcione varias horas, se utilizará un aparato constituido por resistencias eléctricas que calientan el aire que manda una bomba o una canalización de aire comprimido. Se puede también calentar el aire con alcohol o gas.

Puede procederse de tres maneras: exponer continuamente la piel a una ducha de 50°, pero no resiste mucho tiempo. — o bien utilizar un chorro a 100° paseándolo alternativamente sobre los tejidos, — o bien poner el miembro enfermo en un cilindro donde entra

aire caliente a presión. También el aire caliente puede darse bajo forma de ducha cauterizante, con un cauterio a aire caliente que manda una corriente elevada a 600° o 700° sobre las partes gangrenadas ;esto activa la cicatrización.

Los resultados obtenidos son notables después de algunas sesiones; disminuye el dolor, el dedo muerto toma su aspecto normal; las crisis se espacian o no vuelven. Pero la curación completa no se obtiene, y hay que continuar el tratamiento con intermitencias.

El inconveniente de este método es que necesita dos sesiones diarias de una hora o más cada una. Deberá repetirse la cura dos o tres veces anualmente durante un mes cada vez.

R .de Bovis, notando la importancia que tienen los trastornos tróficos en la enfermedad de Raynaud ha ensayado un tratamiento que en dos casos le dió buenos resultados: consiste en la *elongación de los nervios*. Elongando los nervios cubital y radial al nivel del puño y el radial a nivel del codo, consiguió detener el dolor y favorecer la curación de los trastornos tróficos. Claro que se procede a la ablación de las partes esfaceladas, para lo cual se espera que el surco de eliminación separe las partes vivas de las muertas. Hutchinson dice que la elongación no cura radicalmente la gangrena, pero que la mejoría es tal, que considera indispensable practicarla.

Se aconseja la *revulsión raquídea* con ventosas secas o duchas sobre la columna vertebral.

La *electricidad* ha sido aplicada para obtener un efecto general o local. Raynaud empleaba con éxito corrientes continuas descendientes sobre la médula espinal, poniendo el polo positivo sobre la quinta vértebra cervical, el negativo sobre la última lumbar o sobre el sacro; las aplicaciones diarias duraban diez a quince minutos, con 10 a 15 miliamperes.

Burton indica de pasear cada polo durante diez a quince minutos sobre las extremidades atacadas.

Se pueden también poner los miembros atacados en maniluvios o pediluvios ligados al polo negativo; se hacen pasar 10 a 15 miliamperes durante quince minutos; el electrodo positivo es un amplio electrodo esponjoso aplicado sobre el dorso.

Bajo la influencia de estas aplicaciones galvánicas, la piel se cubre de sudor, y su coloración blanca o violácea no tarda en desaparecer.

El mejor tratamiento es la jaula de *alta frecuencia* en sesiones diarias; dieron buenos resultados a Bonney.

Desnoyer ha obtenido buenos efectos con la corriente de alta frecuencia bajo forma de efluvios. También obtuvimos buenos resultados de la *d'Arsonvalisation* en uno de nuestros enfermos.

Otros autores, como Nogier, aconsejan hacer aplicaciones generales de alta frecuencia, seguidas de apli-

caciones locales de alta frecuencia con el manchón de vidrio. Se producen así modificaciones vaso-motrices muy favorables.

Es ventajoso empezar el tratamiento desde que se notan los primeros pródromos de la enfermedad. Si se espera que se haya producido la gangrena, la corriente eléctrica no resucitará los tejidos muertos, pero sin embargo acelerará la cicatrización.

Si el enfermo es histérico o neurasténico, se unirá el efluvio estático a la galvanización, tres veces por semana.

También se han preconizado las *sangrías locales*.

En ciertos casos, dió resultados la *ignipunctura*.

Se ensayará toda la serie de *medicamentos vasodilatadores*; entre ellos, los mejores serán la trinitrina a dosis de II a III gotas, dos a tres veces diarias, y el nitrito de amilo.

Como *antiespasmódico*, se recomienda mucho el sulfato de atropina, a dosis de 2 a 3 miligramos diarios. El muérdago, o su principio activo, la guipsina, parecen dar buenos resultados a dosis de 0,50 a 1 gramo diarios.

Se eliminarán las escaras por un *tratamiento quirúrgico* adecuado. Pero antes de intervenir habrá que esperar una cicatrización perfecta, pues las lesiones suelen hacerse más pequeñas de lo que parecen.

En fin, tratar de calmar la excitabilidad nerviosa con los calmantes y antiespasmódicos: bromuros, valeriana, belladona. Contra el dolor, haremos inyecciones

de morfina y aplicaremos linimentos con morfina, cocaína y fenol alcanforado.

Sostendremos las fuerzas del enfermo, lo sometemos a un régimen alimenticio apropiado si hay arterioesclerosis, lo reanimaremos moralmente y materialmente y haremos el

### TRATAMIENTO PATOGENICO

Cuando se conoce o se sospecha la causa de la asfixia local de las extremidades, es posible oponerle un tratamiento etiológico apropiado.

Desgraciadamente, estamos a menudo desarmados y tenemos que contentarnos con instituir un tratamiento sintomático que, si no cura, por lo menos aliviará al enfermo y le hará tolerable la vida.

Efectivamente, ¿qué podremos hacer contra una enfermedad de Raynaud de origen tuberculoso, o contra una asfixia local por trastornos circulatorios? Poca cosa mientras no podamos luchar contra la enfermedad causal.

Si el origen del síndrome es nervioso, también poco podremos hacer.

En caso de enfermedad del aparato urinario, régimen alimenticio y disminución de cloruros.

Si se trata de una intoxicación por el alcohol, el plomo, el óxido de carbono, suprimiremos la causa y probablemente obtendremos la curación. Si el origen es

diabético, régimen alimenticio a base de disminución de hidrocarburos.

En fin, siempre atacaremos la causa y no el síntoma.

En la enfermedad de Raynaud de origen infeccioso, el síndrome desaparecerá con la enfermedad causal.

Donde mejores resultados obtendremos, es en la sífilis y el paludismo.

Si el origen del síndrome es palúdico, la quinina dará excelentes resultados. Antiguamente, en los casos a periodicidad bien neta, se daba la quinina, sin sospecharse que se combatía la malaria combatiendo la asfixia local que era su exponente.

Si el origen es sifilítico, que se trate de sífilis adquirida o hereditaria, obtendremos maravillosos resultados con el tratamiento específico. En esto seguimos las ideas del profesor Güemes, de que todas las *arteritis de las pequeñas arterias son sifilíticas*. Veremos en nuestras historias clínicas cuatro casos de origen específico dudoso, con sero-reacción de Wassermann negativa curados, sin embargo, con tratamiento antisifilítico.

Haremos intervenir sin preferencias el salvarsan y el mercurio. El primero se maneja demasiado bien hoy para que temamos los accidentes que lo acompañaban en sus comienzos; las dosis pequeñas y progresivas no

dañan en absoluto. La técnica de la preparación también se ha simplificado mucho.

Entre los preparados mercuriales, damos la preferencia al bicianuro en inyecciones endovenosas progresivas de 1 a 2 centigramos, por series de diez. Se evitan así todos los dolores de las inyecciones intramusculares y se tiene una acción mucho más enérgica.

El ioduro de potasio también está indicado por su doble acción: sobre los vasos, y contra la sífilis.

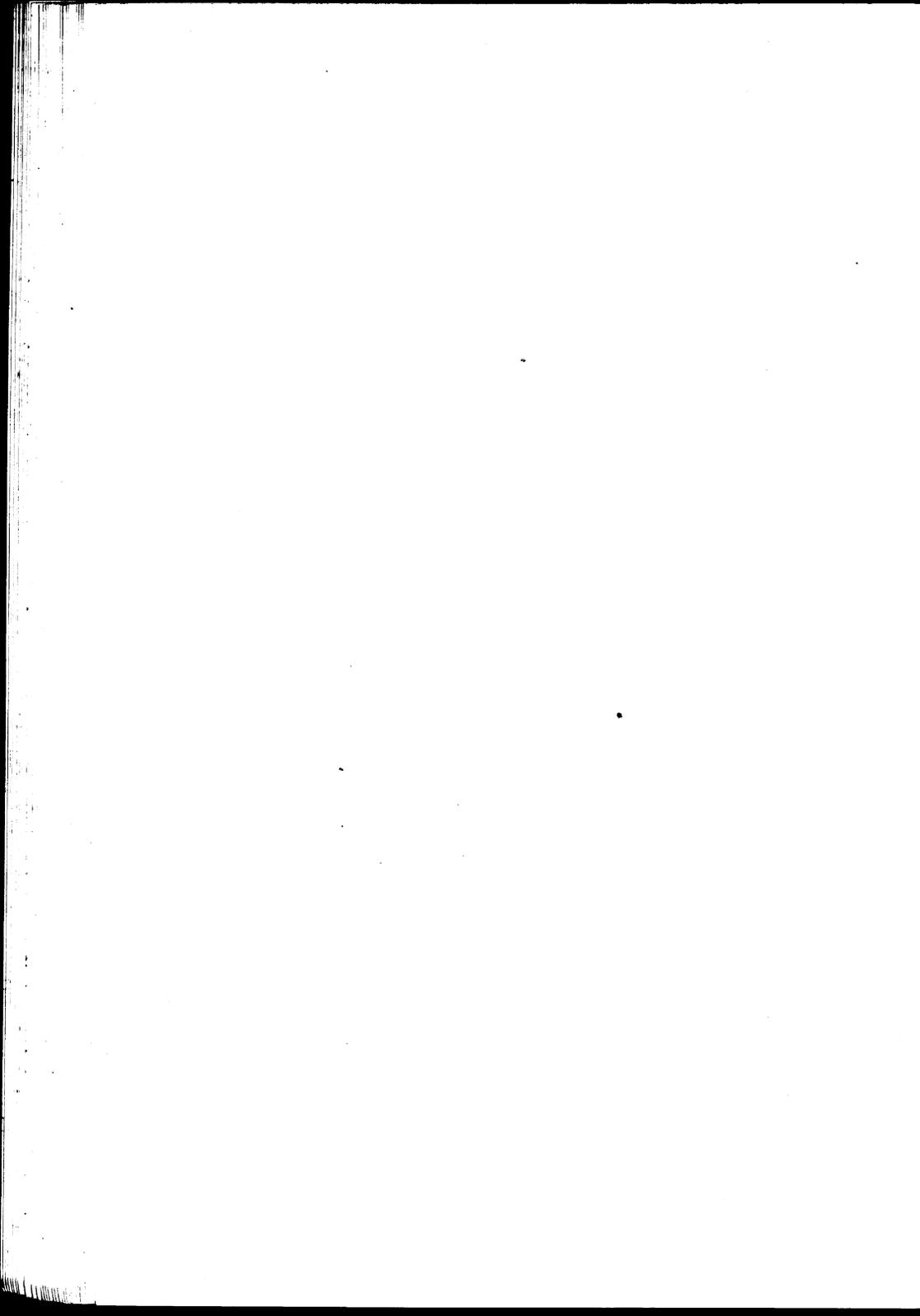
## CONCLUSIONES

---

1.<sup>a</sup> No podemos llegar a conclusiones definitivas sobre el síndrome de Raynaud, ya que no conocemos sus causas con exactitud. La principal parece ser la sífilis adquirida o hereditaria.

2.<sup>a</sup> En los casos de origen sífilítico, neto o dudoso, el tratamiento específico da buenos resultados.

3.<sup>a</sup> Que la sífilis sea hereditaria o sólo se manifieste por arteritis de las pequeñas arterias, siempre está indicado el tratamiento antisifilítico.



## OBSERVACIONES CLINICAS

---

### I

Hospital Francés. Sala II, número 48. Servicio del doctor Pablo Morsaline. Ingresa el 10 de Mayo de 1914.

Manuela P., casada, argentina, 30 años, quehaceres domésticos.

*Enfermedad actual.* — Comienza hacen cinco años con decaimiento general, dolores en todo el cuerpo. Poco después se vió imposibilitada para cualquier trabajo, llegando el cansancio al extremo de no poder levantarse de la silla cuando se sentaba. Notó que se le caían las cejas y los cabellos en gran abundancia, pero después crecieron de nuevo. No recuerda haber tenido manchas en el cuerpo.

En 1913 se le agrietaron e hincharon las manos, haciéndose dolorosas; el frío ambiente o el agua fría aumentaban el dolor. En varias ocasiones se le pusieron blancas las manos, luego cianóticas, color que hoy conservan. Tuvo cada vez más dificultad para mover los dedos, y hoy le es difícil cualquier trabajo. Los ataques sincopales y asfíxicos fueron cada vez más frecuentes,

adelgazando mucho la enferma y padeciendo de insomnio.

*Antecedentes individuales.* — Reglas a los 11 años. Se casó a los 25. Tiene una hija de tres años que sufre de cefaleas continuas y dolores nocturnos, teniendo grandes infartos ganglionares inguinales. Hace dos años tuvo un aborto de dos meses.

*Antecedentes hereditarios.* — El padre falleció hace un año de tifoidea. La madre murió hacen 20 años, no sabe de qué. Tuvo seis hermanos que fallecieron en la infancia, no sabe de qué. Su marido parece sano.

*Estado actual.* — Facies. Demacrada.

*Estado de nutrición.* — Ha adelgazado a causa de sus dolores: pesaba 54 kilos en 1912, y actualmente no llega a los 45.

*Piel, tejido celular, ganglios inguinales.* — Piel morena, escaso tejido celular, adenopatía inguinal izquierda. No hay manchas ni cicatrices.

*Examen del cuello.* — Se ven los latidos arteriales. No hay pulso venoso ni ganglios.

*Aparato circulatorio.* — Pulso, 85 al minuto, regular, poco tenso.

Los dos tonos están apagados algo; hay ligera taquicardia.

*Aparato respiratorio.* — Normal.

*Abdomen.* — Forma globulosa, con excepción del hipogastrio que está deprimido. Numerosas vergetures. Lo demás es normal.

*Examen de los dedos de la mano.* — El índice y dedo medio derechos, el pulgar, índice y dedo medio izquierdos están cianóticos, dolorosos al tacto y al intentar movilizarlos, ligeramente aumentados de volumen, sin temperatura local. La enferma sufre de un dolor continuo no muy pronunciado pero que se exacerba terriblemente cada cuatro o cinco días. Hemos tenido ocasión de asistir a varios ataques asfíxicos y el cuadro era verdaderamente aterrador; sólo los baños calientes y la morfina a dosis elevadas la calmaban.

*Exámenes biológicos* — Dos exámenes de orina no dieron más que rastros de albumina como elemento anormal.

En el examen de sangre, se encontraron 4.182.000 glóbulos rojos; la fórmula leucocitaria estaba normal.

La sero reacción de Wassermann, negativa antes del tratamiento, se hace ligeramente positiva después de dos inyecciones sensibilizadoras de salvarsan con ocho días de intervalo.

*Tratamiento y evolución.* — A pesar de los pocos antecedentes y de la reacción de Wassermann negativa se hace diagnóstico de enfermedad de Raynaud de origen sífilítico.

Se le inyectan en las venas 0.30 gramos de salvarsan el 20 de Mayo y 0.40 el 27 de Mayo. Después de esto, la reacción de Wassermann se hace ligeramente positiva. Se le inyectan otros 0.50 gramos de salvarsan el 3 de Junio.

A mediados de Junio, se le hacen 10 inyecciones endovenosas de bicianuro de mercurio a dosis progresivas de 0.01 a 0.02 gramos.

A comienzos de Julio la enferma empezó a mejorar. Disminuyó el tinte cianótico de las extremidades, pudo movilizar mejor los dedos, los dolores desaparecieron casi por completo.

En Julio de 1914, se le hacen otras dos inyecciones de "606" y otra serie de bicianuro.

La enferma mejora día a día, pesa 49 kilos habiendo pues aumentado de 4 1/2 kilos. Empieza a escribir sin grandes dificultades.

Pide su alta en Agosto.

Como tratamiento coadyuvante: pomadas calmantes a base de cocaína; baños calientes, inyecciones de morfina, masaje y movilización.

*Discusión del caso.* — Vemos que la enferma tuvo 6 hermanos muertos en la infancia. Se casa y empieza a notar una serie de disturbios: caída de cabellos y cejas, dolores vagos, adelgazamiento, inapetencia, etc. Al año y medio, tiene una hija, enfermiza. Hace poco, tuvo un aborto sin causa aparente.

La reacción de Wassermann, negativa antes de empezar el tratamiento, se hace positiva después de dos "606".

Tenemos el derecho de pensar en un contagio de origen sexual, aunque no haya grandes manifestaciones. El buen resultado del tratamiento específico que hace

engordar a la enferma y mejora muchísimo su síndrome de Raynaud nos da la etiología de su asfixia local.

## II

Hospital Francés. Consultorio externo. Servicio del doctor Pablo Morsaline.

M. S. casado, argentino, 45 años, empleado.

*Enfermedad actual.* — A mediados de 1912, principió a quejarse de enfriamiento fácil de los piés y de las manos aun con tiempo caluroso. En invierno, con toda facilidad se le ponían muy blancos dos o tres dedos de las manos, pero con un poco de masaje, se restablecía la circulación.

Principió a notar pequeños fenómenos de claudicación intermitente, pérdida del apetito, dolores vagos, especialmente en los miembros inferiores, haciéndose penosa la marcha.

Como tiene las arterias temporales sinuosas, fué sometido a régimen alimenticio de disminución de carnes, vino, alcohol, tabaco, conservas, ligeras dosis de yodo, alternando con salicilato de sodio. Mejoró un poco.

En el invierno de 1913, los fenómenos del lado de las manos se acentuaron, agregándose el elemento dolor, especialmente cuando se lavaba con agua fría. La claudicación intermitente se hizo más fuerte a tal punto que en cada cuadra tenía que interrumpir dos o tres veces la marcha.

Después de un mes de este estado, aparecieron fenómenos de asfixia de las extremidades. Las manos se ponían moradas, blancas después, sumamente dolorosas. Aparecieron escaras simétricas en el vértice de los tres primeros dedos de cada mano, más acentuadas en la derecha, donde las escaras fueron más profundas, llegando hasta el hueso. Las ulceraciones eran hiperestésicas, no soportando el menor contacto. Las diversas sensibilidades estaban bien conservadas. Los dolores se repercutían hasta el hombro.

La marcha se hizo muy dificultosa. Un día que sus piés estaban sumamente fríos, tomó un baño muy caliente que no provocó reacción. Se acercó al fuego de una estufa para calentarse y en un descuido, la tocó con la parte interna del pulgar del pie derecho; se hizo una pequeña quemadura que sintió en el acto y que bastó para provocar a los pocos días una escara que abarcó toda la primera falange hasta el hueso; esta escara, como las de los dedos de la mano, no cicatrizó por ningún medio conocido. Los dolores en las piernas eran violentos, dando la sensación de estar en los huesos y llegando hasta la cadera.

En este estado lo ve el doctor Morsaline en Junio de 1913.

*Antecedentes individuales.* — Operado hace 6 años de hemorroides. Ninguna otra enfermedad. Ningún accidente venéreo.

*Antecedentes hereditarios.* — Padre sano hasta los

45 años, muriendo de hemorragia cerebral. La madre es sana; tiene 73 años.

Abuelos paternos: abuelo muerto a los 72 años de hemorragia cerebral; abuela muerta a los 64 de cáncer de estómago.

Abuelos maternos: abuelo muerto a los 67, de asma e insuficiencia cardíaca; abuela a los 75 de insuficiencia hepática.

Tiene dos hermanos sanos. Mujer muy sana.

Tiene cinco hijos sanos, casi nunca enfermos.

*Estado actual.* — Actitud y decúbito. Indiferentes.

*Facies.* — Bastante calvo; arterias temporales sinuosas y algo duras .

*Estado de nutrición.* — Enflaquecimiento general, más acentuado desde hacen dos meses, causado por el insomnio y la anorexia.

*Piel, tejido celular, ganglios superficiales.* — Poco panículo adiposo. Nada particular en la piel No hay ganglios.

*Sistema muscular.* — Individuo bien constituido, con excelentes músculos.

*Aparato circulatorio.* — Pulso: pequeño, regular, tensión media menos perceptible en la radial derecha, sin aumento de presión al oscilómetro de Pachón.

Corazón normal. Arterias temporales duras y sinuosas.

*Aparato respiratorio.* — Normal.

*Abdomen.* — Nada particular.

*Aparato urinario.* — Normal. No hay nada que llame la atención en los órganos genitales externos.

*Sistema nervioso.* — Estado intelectual bueno; se trata de una persona inteligente y que trata de facilitar en lo posible la tarea del médico. No hay disturbio alguno en la sensibilidad; como al principio de la enfermedad, se pensó en lepra, se hizo un examen cuidadoso de todas las sensibilidades, encontrándolas normales. Hay insomnio provocado por la exacerbación de los dolores.

*Equilibrio, marcha.* — Hay de vez en cuando claudicación intermitente. Marcha muy difícil, teniendo que interrumpirla a cada rato.

*Temperatura.* — No hay, ni nunca hubo durante el tratamiento.

*Exámenes biológicos.* — Se hicieron tres análisis de orina, no encontrándose nada anormal. El examen de secreción nasal para buscar bacilos de Hansen fué negativo.

El análisis de sangre no dió nada interesante.

Dos reacciones de Wassermann fueron negativas antes de empezar el tratamiento; se inyectan dos dosis de salvarsan para sensibilizar la sangre, y una tercera reacción es también negativa.

*Radiografía.* — Ver la adjunta.

*Tratamiento y evolución.* — El primer aspecto de la lesión hizo pensar en lepra. Pero, como lo dijimos en

la historia clínica, el examen no confirmó este diagnóstico.

A pesar de no existir ningún rastro de sífilis en las mucosas, ganglios, sangre, el doctor Morsaline, conjuntamente con el doctor Manuel Barros, basados en la enseñanza del profesor Güemes de que *las arteritis de las pequeñas arterias son siempre de origen sífilítico*, iniciaron el tratamiento específico.

Se hicieron dos inyecciones endovenosas de 0,50 y 0,60 gramos de salvarsan en Julio de 1913, con una semana de intervalo; se continúa después con una serie de diez inyecciones endovenosas de 0,01 a 0,02 gramos de bicianuro de hidrargirio.

En Agosto, se hace una tercera reacción de Wassermann, que también fué negativa.

Al mismo tiempo, el doctor E. Pagniez, jefe del servicio de radioterapia y electroterapia del Hospital Francés, hizo aplicaciones de d'Arsonvalisation.

Se practicaron las curaciones con las pomadas cicatrizantes y calmantes de uso en la gangrena.

La mejoría no tardó en presentarse; hubo aún dos o tres ataques típicos y violentos de asfixia local que duraban veinte minutos y arrancaban gritos al paciente; pero a mediados de Agosto, el resultado obtenido era ya notable: no hubo más crisis y empezó la cicatrización.

Esta duró tres meses en efectuarse, dejando en la punta de los dedos una cicatriz umbilicada, con adhe-

rencias profundas e hiper-sensibilidad que duró más de seis meses. Después de este tiempo, la curación de todas las escaras fué perfecta, quedando únicamente una pseudo anquilosis de las tres falanges de los dedos índice y medio de la mano derecha (ver la radiografía).

Desde entonces, el enfermo ha ganado 14 kilos de peso, estando siempre sometido al régimen alimenticio anterior a su enfermedad.

Tiene el funcionamiento de todos sus aparatos perfectos. Camina sin molestia alguna. Puede escribir, pues la pseudo anquilosis ha mejorado y sigue mejorando.

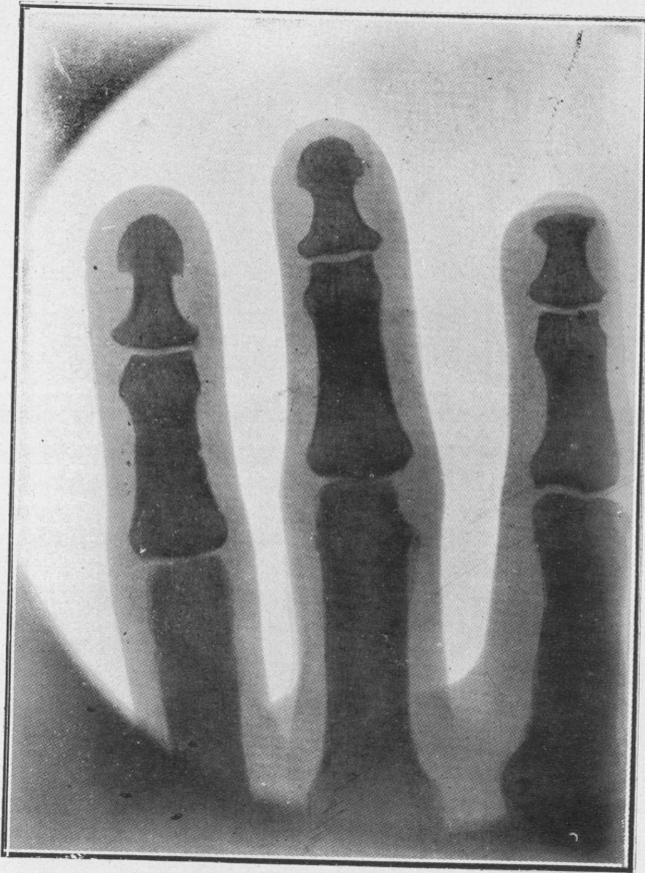
Sin embargo, de vez en cuando siente ciertos dolores más o menos sordos en las piernas; tiene a veces sensación de cansancio; y si se lava en agua fresca, tendencia al enfriamiento de los dedos.

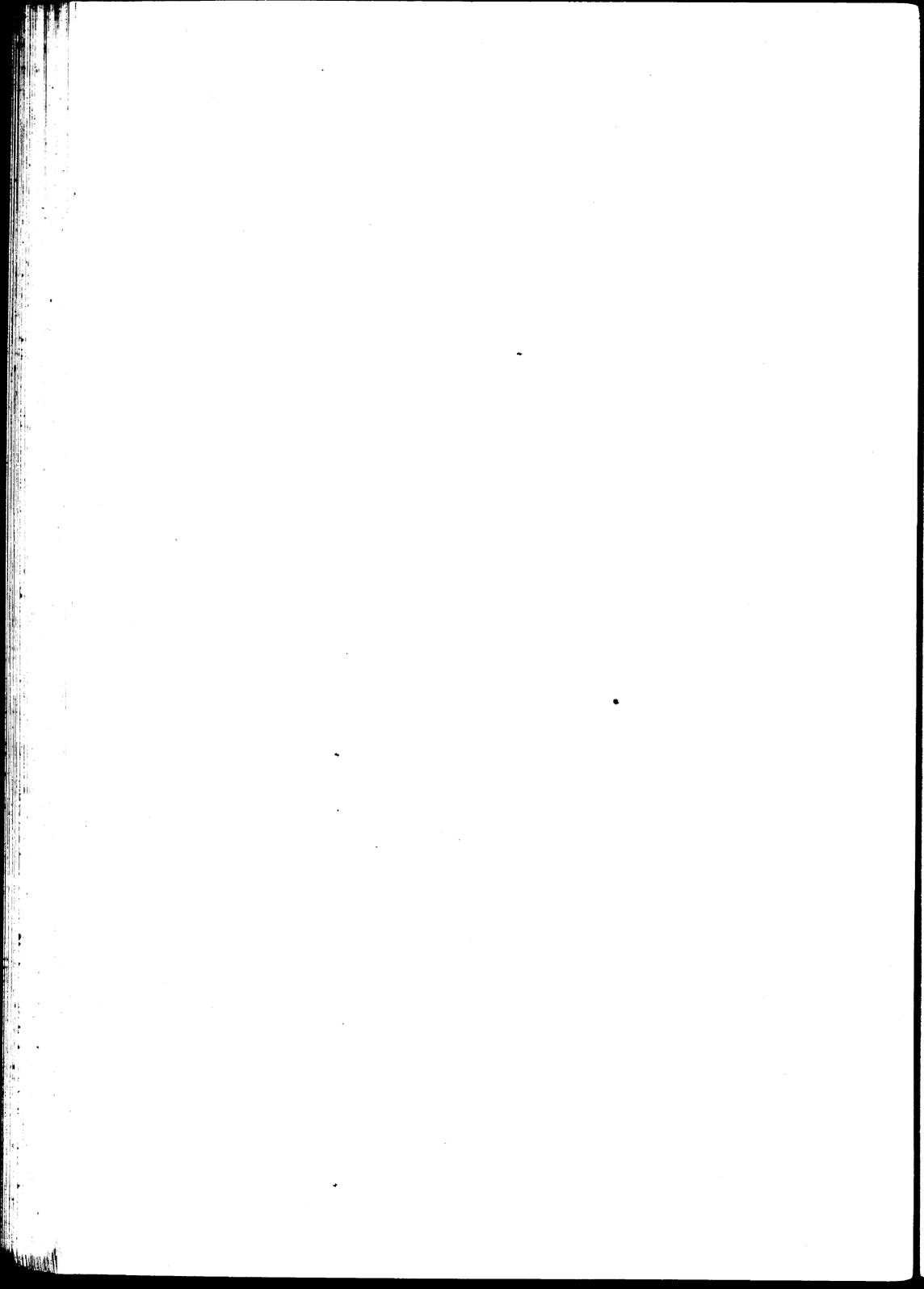
Las inyecciones de bicianuro de mercurio le produjeron estomatitis y gingivitis, a pesar de meticulosos cuidados de la boca.

El tratamiento específico continúa, alternando las inyecciones de arsénico y mercurio con tomas de ioduro de potasio (X a LX gotas diarias).

*Discusión del caso.* — Este enfermo no tiene ningún antecedente personal sífilítico, las reacciones de Wassermann son negativas, y a pesar de esto el tratamiento específico lo cura.

Sin embargo, vemos que entre sus ascendentes, dos fallecieron a consecuencia de una hemorragia cerebral; él mismo tiene un cierto grado de arteritis.





En vista de esto, tenemos forzosamente que elegir entre dos opiniones: o bien, con el profesor Güemes, diremos que todas las arteritis de las pequeñas arterias son de origen sifilítico, o bien que el tratamiento mercurial y arsenical mejora a todas las arteritis, cualquiera que sea su origen.

En enfermo, persona muy inteligente, no nos oculta ningún antecedente. Sus cinco hijos son sanos y nacidos a término. Su esposa sana. Tenemos que pensar en una herencia de la sífilis, que viene de la segunda o tercera generación ancestral, o tal vez de más lejos. Todos los días vemos personas de buena fe que tienen accidentes netamente sifilíticos; sin embargo, nunca han tenido chanero, y el tratamiento-específico las cura o las mejora. Como sería exagerado decir que estos accidentes pueden todos imputarse a chancros ignorados, tenemos que pensar en una herencia sifilítica, en una diátesis ancestral, la cual, en ciertas personas, puede manifestarse por el síndrome de Raynaud.

### III

Esta observación y la siguiente me fueron facilitadas con toda amabilidad por el doctor Ignacio Imaz.

Hospital Fernández. Consultorio externo. Servicio del doctor Ignacio Imaz.

S. M., casado, español, 46 años, empleado de Banco.

*Enfermedad actual.* — Se trata de un enfermo que

sufre de frío en las extremidades desde hace varios años. A fines de Abril de 1913, empezó a notar que su sensación de frío aumentaba y se acompañaba de dolores, *únicamente nocturnos*, en los pulgares de los pies. Estos dolores lo despertaban, durando pocos minutos al principio, pero aumentando día a día de intensidad y duración. Por propia iniciativa tomaba pediluvios calientes que aliviaban algo su dolor. Enflaqueció a causa del insomnio.

Fué a ver a un médico, quien le hizo diagnóstico de uña encarnada, y, efectivamente, dice el enfermo que era cierto. Le extirpó la uña del pulgar derecho.

A pesar de esto, los dolores aumentaron, tanto en el pulgar operado como en el del otro pie, siempre acompañados de frialdad y sensación de dedo muerto. Caminaba con grandes dificultades.

Al mes de operado, aún supuraba su dedo. Fué el enfermo a ver a otro facultativo, quien le diagnosticó reumatismo gotoso. Pero, no obteniendo mejoría con la aspirina, el cólechico y otros antireumáticos, pensó en una carie del hueso; le hizo una punción exploradora, sin resultado.

Cansado de sufrir, viendo disminuir todos los días sus energías físicas y morales, el enfermo va al consultorio externo del doctor Ignacio Imaz en el Hospital Fernández, a fines de Mayo de 1913.

*Antecedentes individuales.* — Una blenorragia bien tratada en la juventud. Se resfría fácilmente. Tiene

siete hijos perfectamente sanos; ninguno muerto; su mujer es sana; tuvo un aborto.

*Antecedentes hereditarios.* — Padre de 70 años, marino, padece de reumatismo. La madre murió a los 64 años, ignora de qué. Tiene dos hermanos sanos.

*Estado actual.* — Grandes adelgazamiento y demacración.

*Piel, tejido celular, ganglios superficiales.* — Nada particular.

*Aparatos circulatorio, digestivo y respiratorio.* — Nada digno de mención.

*Examen de los pulgares de los piés.* — No ha cicatrizado el pulgar derecho. Salvo esto, los dedos no presentan anormalidad. Sus movimientos no son perfectos, no por causa de algún defecto anatómico, pero por temor al dolor. El enfermo tiene además la sensación de que todos los dedos de sus miembros, pero especialmente los dos antes citados, están fríos y con un permanente dolor muy soportable.

*Examen de sangre.* — Reacción de Wasserman negativa.

*Tratamiento y evolución.* — El doctor Imaz empieza el tratamiento mercurial. Como se trata de un empleado de Banco que no puede perder su trabajo, le da jarabe de Gibert a razón de dos cucharadas diarias. Al terminar el primer frasco, estaba cicatrizado el pulgar.

Al segundo frasco, a mediados de Agosto de 1913, los dolores paroxísticos nocturnos habían desaparecido

por completo, persistiendo el dolor sordo y la sensación de frío. La marcha es más fácil.

El enfermo consigue el tiempo necesario para hacerse tratar por inyecciones de aceite gris; toma cuatro a ocho días de intervalo y otras cuatro a quince días de intervalo. La mejoría se acentúa; no hay más dolor, no hay dificultad en la marcha, disminuye la sensación de frío.

A principio de 1914, toma ioduro de potasio durante un mes. Desde entonces, hasta Septiembre del mismo año, ha tomado con regularidad jarabe Gibert, no haciéndose tratamiento más enérgico a causa de sus ocupaciones.

Actualmente lo hemos visto. Sigue bien. No ha hecho tratamiento desde Septiembre de 1914, y, sin embargo, no sufre; su marcha es normal, la sensación de frío ha disminuído y cede fácilmente a pediluvios calientes y pequeños masajes. Ha recobrado su peso; su apetito es bueno.

*Discusión del caso.* — Se trata de una enfermedad de Raynaud que no ha pasado del estado de síncope local.

¿Qué antecedentes sífilíticos nos da el enfermo?

Sólo dos: los dolores nocturnos paroxísticos y la lentitud en la cicatrización de su dedo operado. Estos dolores nocturnos son tan característicos que, habiendo descartado el Dr. Imaz cualquier otra causa que explicara el síncope local, no vaciló en instituir el tratamiento es-

pecífico, a pesar de la reacción de Wassermann negativa. El resultado fué notable.

Ahora bien; ¿dónde nuestro enfermo habrá contraído su sífilis? Lo ignoramos: ni entre sus antecedentes familiares ni entre sus antecedentes personales la encontramos.

#### IV

Consultorio particular del doctor Ignacio Imaz.  
Julio de 1913.

R. W., casado, austriaco, 28 años, comerciante.

*Enfermedad actual.* — Estando en Bolivia empezó su enfermedad, en 1911.

Comenzó por hormigueo y enfriamiento de las extremidades inferiores, más del lado derecho. Tres meses después, empezó a sentir dolores en el lado derecho, dolores que se hicieron intolerables en los pies. Las extremidades de todos los dedos, y especialmente del dedo grueso se cicatrizaron y pronto se desarrollaron escaras que también eran muy dolorosas. Esta gangrena llegó a invadir todo el pie, y probablemente por infección sobreadegada se formaron flictenas en la pierna derecha. En vista de esto, los médicos de Valparaiso, donde se asistía, le aconsejaron la amputación en el tercio inferior del muslo, la que se efectuó.

En 1912, igual proceso se desarrolló en el lado izquierdo, y en pocos meses se hizo necesario amputarle la otra pierna.

En Julio de 1913, el enfermo ve al doctor Imaz, pues acude a Buenos Aires, porque habían empezado idénticos fenómenos tróficos en los dedos de las manos. Cuando lo observaron, ya estaba casi destruída la falangeta del índice derecho, teniendo en su extremo una escara oscura muy dolorosa. El mediano y el anular de la misma mano tenían una pequeña mancha blanca en la yema, también dolorosa, y que, según el enfermo, presentaba el aspecto del comienzo del mal.

La mano izquierda estaba menos atacada; sólo presentaba hormigueo y enfriamiento, pero menos acentuados que en la derecha.

*Antecedentes individuales.* — No recuerda haber tenido enfermedad seria. No es alcoholista. Regular fumador. Tuvo a los 16 años una blenorragia y una pequeña erosión en el pene, que no fué seguida de accidentes, y que fué clasificada de simple por los médicos.

*Antecedentes hereditarios.* — Nada particular. Tiene tres hermanos sanos, uno muerto. Los padres viven y son sanos. Su mujer es sana; no tuvo hijos ni abortos.

*Estado actual.* — Adelgazamiento notable provocado por el dolor y el insomnio. No hay ganglios ni manchas, ni ningún estigma de sífilis.

*Aparatos circulatorio, respiratorio y digestivo.* — Normales.

*Sistema nervioso.* — Nada particular. Reflejos conservados. Sensibilidad conservada aún en los dedos.

*Exámenes biológicos.* — Orinas normales. Seroreacción de Wassermann negativa.

*Tratamiento.* — Inútil decir que en enfermo ensayó toda la serie de calmantes y de cicatrizantes, sin mayor resultado.

El doctor Imax, de acuerdo con el profesor Güemes, instituye el tratamiento antisifilítico en Agosto de 1913. Se hacen inyecciones intramusculares de biioduro de mercurio, obteniéndose una sedación notable de los dolores. Se eliminó la escara del índice, siendo reemplazada por una úlcera de buen aspecto que cicatrizó en dos meses. Disminuyó el hormigueo y el enfriamiento.

También se recetó ioduro de potasio y aplicaciones de corrientes de d'Arsonval.

A fines de 1913,, el enfermo se va al extranjero, muy mejorado. El doctor Imaz tuvo después noticias de él: seguía el tratamiento y mejoraba constantemente.

*Discusión del caso.* — Podemos repetir lo dicho anteriormente: individuo sin antecedentes sifilíticos que mejora con el tratamiento mercurial. Desgraciadamente, el enfermo perdió sus piernas, cuando esas amputaciones tal vez habrían podido evitarse con algunas inyecciones.

Como en el caso anterior, vemos como un tratamiento mercurial poco intenso mejora grandes lesiones.

V

El doctor Pedro Escudero tuvo la gentileza de dejarme resumir esta historia clínica; el original fue publicado en la "*Argentina Médica*" del 5 de Diciembre de 1914; también fué objeto de una Comunicación a la "*Sociedad Médica Argentina*" el 16 de Noviembre.

J. L., soltero, francés, 42 años.

*Enfermedad actual.* — Remonta a 16 años atrás; se inició con un fuerte dolor de los dedos, acompañado de color violáceo de las partes afectadas; esto duró pocos minutos; pero el enfermo notó desde entonces que el frío tenía una acción particularmente intensa sobre los dedos de la mano, dificultándole sus movimientos y provocando dolor.

Hace 14 años notó un espesamiento de la piel del índice derecho (esclerodermia?); durante el primer año, era indoloro; posteriormente tornóse muy doloroso, sobre todo por los menores choques y por la acción del frío. Este espesamiento acabó por supurar; el dolor provocado fué tal, que un médico amputó la falange; la herida tardó dos meses en cicatrizar y el muñón siguió siendo doloroso.

Año y medio después, fueron tomados el anular y el pulgar derechos; diez meses después el índice y pulgar izquierdos; ingresó en el Hospital de Clínicas, permaneciendo varios meses, sin mejorar.

Posteriormente, pasa cuatro años de remisión; después, tiene períodos de recrudecimiento más o menos

largos, e ingresa al Hospital Rawson en Diciembre de 1913.

*Antecedentes individuales.* — Sarampión y tifoidea en la infancia.

*Antecedentes hereditarios.* — Padre muerto de accidente; la madre murió cancerosa a los 65 años. Tuvo cinco hermanos, falleciendo dos por infecciosas en la infancia; los tres otros viven, dos son mujeres, con cuatro y siete hijos respectivamente. Abuelos paternos murieron a los 87 y 77 años. No ha habido consanguinidad en la familia.

*Estado actual.* — Sujeto bien formado, bien nutrido, apirético.

*Aparato circulatorio.* — Gran hipotensión arterial; no se palpan la radial derecha ni las pedias. En los grandes troncos vasculares sobre todo, se aprecia su hipotensión.

*Aparatos respiratorio y digestivo.* — Normales.

*Sistema nervioso.* — No presenta otra anomalía que una ligera exageración de los reflejos patelar y aquiliano.

*Miembros.* — *Mano derecha.* — Atrofia de los interoseos y región hipotenar. El anular y el meñique están momificados. El pulgar tiene su falange descubierta; en el índice se han eliminado la primera y segunda falanges y la piel que cubre el resto de la tercera es violácea. En este, como en los demás dedos, la superficie de la parte enferma es seca y negra. El dedo medio ha

eliminado la primera falange, quedando a descubierto la segunda y principio de la tercera. Los tegumentos que cubren la mano son violáceos; las sensibilidades están normales, pero sufre intensamente del frío.

*Mano izquierda.* — Presenta una coloración rojiza. Sensibilidad normal. Los dedos pulgar, índice y mayor presentan atrofiadas sus extremidades y particularmente las uñas.

*Piés.* — Sólo presentan una coloración violácea generalizada, no uniforme; hay desarrollo muy marcado de las venas superficiales del dorso.

En Febrero de 1914 se inicia la gangrena en la mano izquierda, por el índice y el dedo mayor, y en Marzo, ambos dedos están momificados. Los dolores intensísimos de los dedos sólo se aliviaban con aplicaciones locales de fenol alcanforado. Cuando su gangrena aún no había aparecido, los dolores se exageraban tanto por el frío como por el calor; por este motivo, el enfermo no toleraba ningún apósito y prefería tener los dedos cubiertos con una gasa que embebía frecuentemente con fenol alcanforado.

*Exámenes biológicos.* — Nada particular en la orina. La prueba a la tuberculina, según la técnica de Bandler y Roptke, fué negativa. La reacción de Wassermann, previa reactivación con inyecciones endovenosas de bicianuro de mercurio fué negativa; agreguemos que estas inyecciones no modificaron las lesiones. Pero, examinando el líquido céfalo-raquídeo, que estaba a fuerte

hipertensión, se encontró 2,50 gramos de albúmina y 90 por 100 de linfocitos: esto dió la clave del diagnóstico.

*Tratamiento.* — El 12 de Mayo, después de extraer 10 centímetros cúbicos de líquido cefáleo raquídeo, se inyectan 6 miligramos de neosalvarsán por vía endorraquídea y 0.60 por vía endovenosa. Estas inyecciones redujeron los dolores de las manos y de las piernas, y la serosidad puriforme que manaba de los surcos de separación *se hizo sanguinolenta*, y las superficies se avivaron, se hicieron rojas por el *aflujo de sangre*.

De Marzo a Septiembre se hicieron 13 inyecciones de neosalvarsán endovenoso e intrarraquídeo, en total 9 gramos, dosis que fué muy bien tolerada.

*Evolución.* — La gangrena se detuvo totalmente y seis meses después de su detención, se hizo la *toilet* de la parte enferma, consiguiéndose una pinza por cada mano.

En Octubre 1914 la reacción de Wassermann era negativa. El líquido céfalo-raquídeo era siempre hipertenso, pero ya no había elementos figurados, y sólo rastros de albúmina.

Se iba a dar de alta el enfermo, cuando le aparecieron dolores intensos en los piés, con cianosis marcada, fiebre subcontinua, estado saburral de la lengua, fenómenos digestivos discretos. La piel de la parte enferma se puso intensamente fría. El 15 de Octubre se le inyectan en las venas 0.60 de neosalvarsán, el 21 se inyectan 0.75; esto hizo desaparecer los dolores, mejorando el estado local. Pero el estado general continuó malo: fiebre, som-

nolencia, gran postración, lengua saburral, a pesar de mover el vientre todos los días y de orinar más de dos litros diarios; por esta causa se suspende el tratamiento 15 días creyendo que el enfermo moriría. Se hizo tratamiento sintomático que consiguió mejorar su estado general, y en Noviembre se reanuda el neosalvarsán.

El enfermo, a pesar de todo, continuó mal. Se opuso terminantemente al tratamiento, se debilitó considerablemente por las malas noches ocasionadas por su dolor y terminó con una neumonía intercurrente que lo llevó en pocos días a fines de 1914. (Estos últimos datos me fueron comunicados verbalmente por el doctor Esudero, como también el resultado de la autopsia).

*Anatomía patológica.* — Se encontraron especialmente lesiones de endoarteritis y de meningitis sifilítica. Esto viene al apoyo de la creencia de que la enfermedad de Raynaud sea una lesión nerviosa central, más que una lesión vascular periférica.

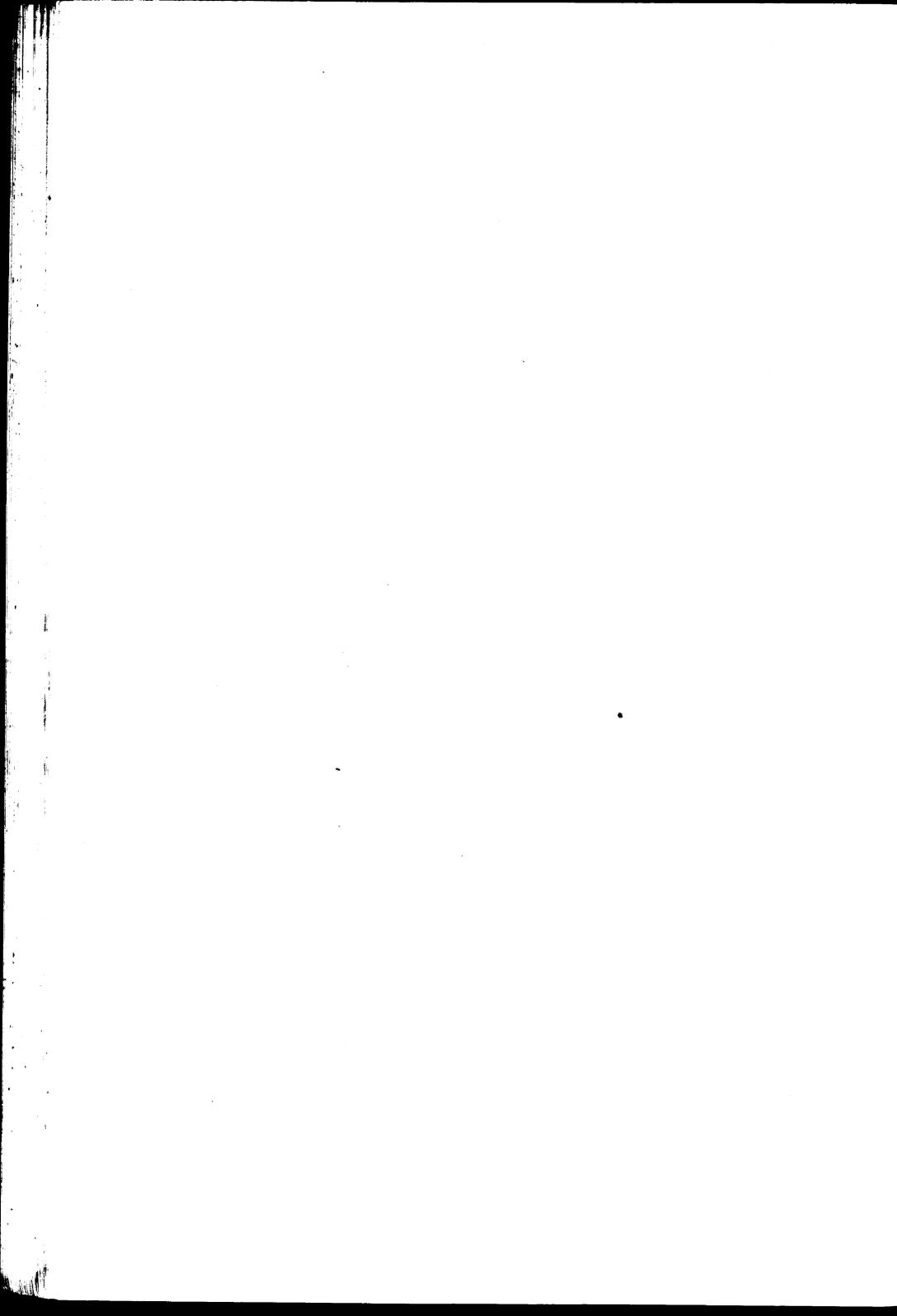
*Discusión del caso.* — Este enfermo podría haber servido para desechar la naturaleza sifilítica de esta enfermedad; no tenía antecedentes hereditarios que la hicieran sospechar; se trataba de una persona inteligente, que no oculta nada de su vida y niega haber tenido sífilis o lesión venérea alguna; la reacción de Wassermann era negativa; pero el líquido céfalo raquídeo era netamente sifilítico. Como en muchos otros casos, el tratamiento fué la piedra de toque de la especificidad.

Ahora bien; ¿cómo contrajo su sífilis el enfermo? Probablemente por herencia.

Al menos que no sean conocidos aún todos los modos de contagiarse la sífilis y que intervenga algún huésped intermediario que la transmita al hombre modificada en su evolución y en su sintomatología.

MAURICIO LOUBIERE

*Buenos Aires, Abril 5 de 1915.*



## BIBLIOGRAFIA

---

- Claude et Sezary.* — La Presse Médicale, núm. 100.  
Año 1908.
- Collet.*—Pathologie Interne. Tomo I, pág. 437. Año 1914.
- Dieulafoy.* — Pathologie Interne. Tomo III, pág. 1032-1037. Año 1911.
- Escudero P.* — Asociación Médica Argentina. (Sobre un caso de enfermedad de Raynaud). 16 de Noviembre de 1914.
- Favier.*—Sclerodermie; ses rapports avec la gangrène symétrique. Tesis de París. Año 1880.
- Gilbert.* — Clinique Médicale de l'Hotel Dieu de París. (Maladie de Raynaud avec sclerodermie. Año 1912.
- Goñi E.* — Enfermedad de Raynaud. Tesis de Buenos Aires. Año 1907.
- Méndez J.* — La esclerodermia; lesión trófica. Tesis de Buenos Aires. Año 1884.
- Nogier.* — Electrothérapie, pág. 346. Año 1909.
- Rocque.* — Rapports de la Maladie de Raynaud avec la tuberculose et les lésions cardio vasculaires. La Presse Médicale. 17 de Abril de 1912.

*Sée M.* — Artículo “Asphyxie locale des extrémités” en  
“La Pratique Dermatologique” de Besnier, etc.  
*Variot et Morane.* — Un cas très grave de Maladie de  
Raynaud. Société de Pédiatrie. 9 de Enero de 1913.

Buenos Aires, 8 de Abril de 1915.

Nómbrese al señor Académico Dr. Baldomero Sommer, al profesor titular Dr. David Speroni y al profesor suplente Dr. Miguel Sussini para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

LUIS GÜEMES  
*J. A. Gabastou*  
Secretario

---

## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

La sífilis puede ser la causa del síndrome de Raynaud.

B. SOMMER

### II

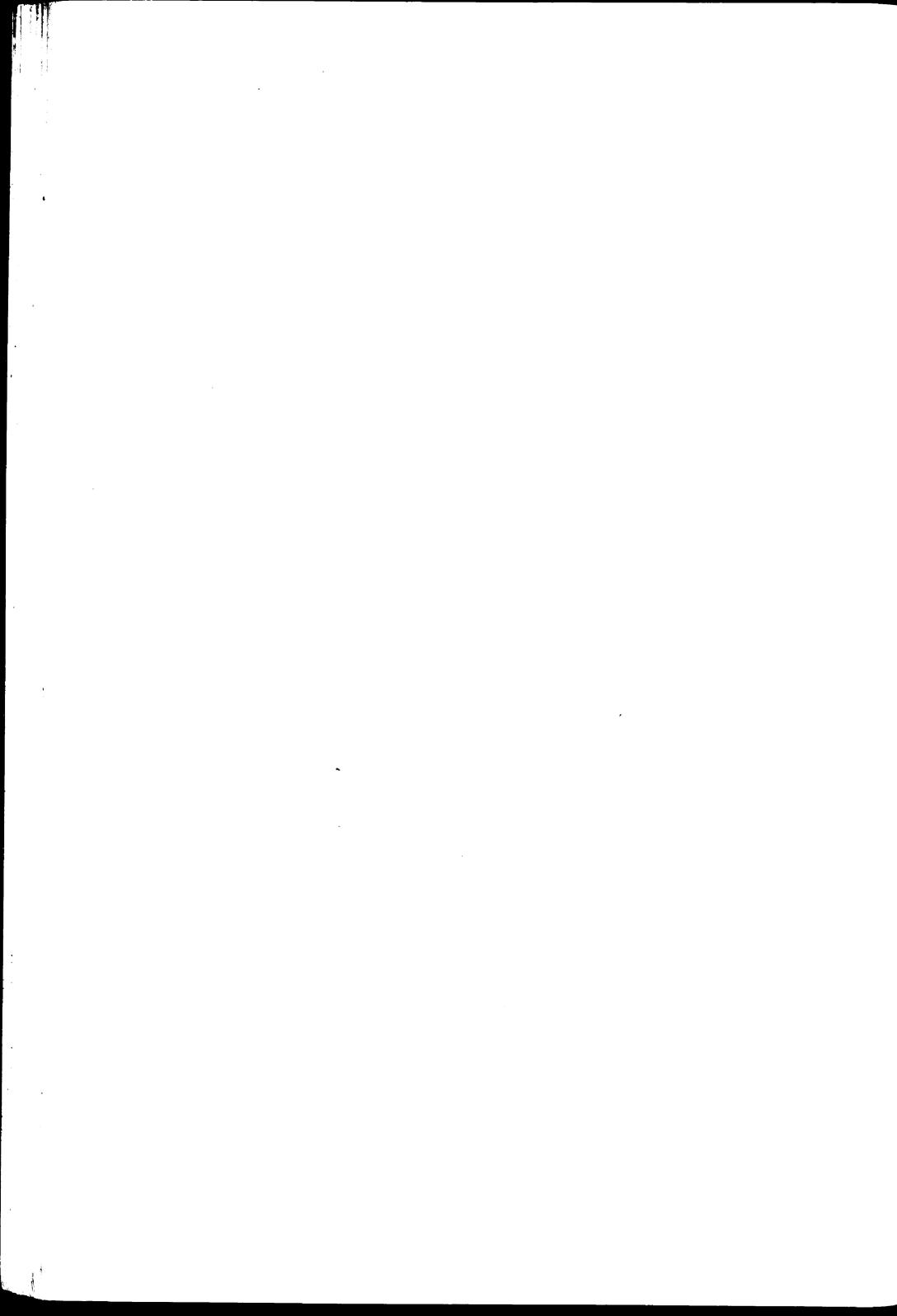
Síndrome de Raynaud en la diabetes.

D. SPERONI

### III

Tratamiento del síndrome de Raynaud.

M. SUSSINI



Buenos Aires, 22 de Abril de 1915.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 2938 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza vigente.

P. LACAVERA

*J. A. Gabastou*  
Secretario

---

30732



