

5

QUINTA PARTE

Tesis de
médico de
don Belisario
Domínguez



LAS FORMAS MÁS LEVES DE LA ENFERMEDAD DE MAURICE DE RAYNAUD

POR

Belisario Domínguez
Doctor en Medicina de la Facultad de París

PARÍS

CARTAS DE LAS ESCUELAS

HENRI JOUVE

23, Rue Racine, 23

1889

A MIS PADRES

A MI EXCELENTE MAESTRO Y AL PRESIDENTE DE LA TESIS

EL PROFESOR POTAIN

Profesor de Medicina Clínica en la Facultad de Medicina de París

Caridad Médico del Hospital

Miembro de la Academia de Medicina

Oficial de la Legión de Honor

A mis demás maestros en los hospitales

mm. Lancerlaux, Tillaux, Panas, Dujardin-

Beaumetz, Guyon, Maygrier

INTRODUCCIÓN

Tuvimos la oportunidad de observar, desde el momento en que seguimos el servicio y a nuestro maestro el excepcional profesor Potain, un número de pacientes con síncope y asfixia local de las extremidades. Hemos escuchado con atención al profesor en estos casos y nos ha señalado lo interesante que sería impulsar aún más el estudio de la enfermedad de Raynaud Maurice. En busca de un tema para nuestra tesis inaugural, estamos dispuestos a estudiar dicho tema y comenzamos a realizar el trabajo que tenemos hoy el honor de presentar a la indulgencia de nuestros jueces. Nos gustaría agradecer a nuestro excelente maestro, el profesor Potain, quien se ha dignado hacernos el honor de ser Presidente de nuestra tesis, y también por la amabilidad de permitirnos publicar los comentarios, todavía inéditos, tomados en su servicio. Entre las observaciones hechas en el servicio del profesor Potain, las dos primeras son personales, la tercera es gracias a la bondad del señor Vásquez, del servicio interno, quien tuvo la amabilidad de apoyarnos y damos las gracias.

Llegado el final de nuestra escuela de medicina, es un deber muy agradable, el expresar nuestro profundo agradecimiento también a nuestros demás maestros de los hospitales, MM. Médicos Lancereaux, Tillaux, Panas, Dujardin Beaumetz, Guyon, Maygrier, siempre estaremos agradecidos por la amabilidad que se han dignado concedernos todo el tiempo que estuvimos a su servicio, nunca vamos a olvidar sus enseñanzas, ni sus lecciones.

Nuestro recuerdo es muy dulce y antes de salir de este hermoso país de Francia, afirmamos enfáticamente, nuestra simpatía por este gran y generoso pueblo francés, en quienes hemos encontrado la hospitalidad y cordialidad que nos ha facilitado la conclusión para el resto de nuestros estudios.

Este es el plan que seguiremos para este trabajo:

En el primer capítulo se explica la historia de la enfermedad de Raynaud Maurice, luego se indica las diferentes fases de la enfermedad y las diversas teorías que se han formulado para explicar los síntomas.

El siguiente capítulo, consagrado a la sintomatología, deberemos abordar, primero y a grandes rasgos, la descripción de la asfixia local de las extremidades en su forma clásica es decir, aquello que ha observado y descrito M. Raynaud. Entonces, y esta es la parte que creemos que es la más interesante de este capítulo, vamos a describir los síntomas de las formas más leves de la enfermedad que nos proponemos describir; así nos apoyaremos en observaciones que no se pueden dejar de señalar.

En dos capítulos siguientes vamos a tomar tanto la patogenia y la patología de la enfermedad de Raynaud M., así como el tratamiento de esta enfermedad y sus formas más leves.

El último capítulo reúne las que observaciones que son la base de nuestra tesis. Finalmente, daremos las conclusiones que que se deducen de todo este trabajo.



HISTORIA

La historia de la asfixia de las extremidades, incluye varios períodos.

Se ha confundido en primer lugar, con la asfixia cianótica que puede llegar a los miembros, con la forma de gangrena simétrica, pues no es fácil distinguir entre estas dos enfermedades.

Estas condiciones son un conocimiento relativamente reciente, y el periodo de las fases, que la asfixia tiene, y su modo de entender, y el período de investigación en el que la asfixia no tenía designación especial, se extiende desde 1817 hasta 1862.

En 1817, Hébrard señala por primera vez los casos de gangrena La explicación de estos hechos fue dada por Dupuytren y Roche mostró que el coágulo que se encuentran en las arterias se produce por la inflamación de la segunda.

La doctrina de Broussais luego de estar a favor completo, arteritis deben tener en cuenta todos los fenómenos de asfixia o gangrenosa que se encontró en el lado de las extremidades.

Arteritis, pero no todo estaba dicho. La tesis Legroux tesis, publicada en 1827, informó un caso de gangrena espontánea de la mano izquierda mediante la realización de un coágulo en la arteria braquial. El título de esta observación es visto ya como un hecho. Virchow, más adelante explica su magnífico diseño de la embolia, que es interesante recordar y es como sigue: "gangrena espontánea de la mano izquierda, la reducción de orificio atrioventricular izquierda con creciones polipiformes en la arteria braquial y la aurícula izquierda".

La teoría de la embolia fue tratada más tarde por V. Francois de Mons, en su ensayo sobre la gangrena espontánea, y finalmente demostrado por Virchow en Alemania y, en Francia por Schutzenberger, Gubler, Ball, etc.

En 1862 Maurice Raynaud, en su tesis inaugural reportó un número considerable de observaciones de la gangrena, independientes de cualquier coágulo de migración y cualquier lesión arterial anatómica que pudieran obstaculizar la circulación. La causa de estos accidentes se coloca por el autor en los trastornos de la inervación del vaso motriz: esto es, se podría decir, la teoría vaso motriz o teoría de los espasmos de los capilares.

La teoría de Cotte se produjo en un momento en que la anatomía y fisiología normal llegaron a compartir el modo especial de la inervación de arteriolas y capilares. Poco antes, Henle había descubierto el músculo liso de los vasos, fue nombrado por Stilling como los nervios motores del vaso que se pierden.

Claude Bernard, finalmente dio una demostración de la subordinación de la musculatura de las fibras lisas. En fisiología, después de Pourfour Petit, Claude Bernard seccionó el cuello, constatando la dilatación de las arterias y el aumento de la temperatura en las partes correspondientes de la cabeza, hecho verificado y generalizado por Brown-Sequard y Schiff.

La teoría de Raynaud ha proporcionado una base sólida en la anatomía y la fisiología, misma que fue aceptada rápidamente, sin duda, y al lado de la arteritis y la gangrena de la

embolia, reconociendo la existencia de asfixia por espasmo y gangrena de los capilares y los trastornos de la inervación vaso-motriz.

En una disertación de 1888, el Dr. Félix Viville apuntó sus diez observaciones, cuatro de ellas inéditas, debido a la práctica del señor Lancereaux, con las que demuestra y todas las gangrenas de origen nervioso no se deben a una espasmo vascular de origen reflejo y que hay una variedad que se debe a daños en los nervios, la neuritis parenquimatosa. Estas gangrenas son por general precedidas de síntomas de neuritis y coinciden con los trastornos alimentarios, como la distrofia de la piel y las uñas, la úlcera perforante y varias erupciones que pueden evolucionar con ellos, que a menudo se curan y pueden repetirse en el paciente en el mismo mes o en años de distancia.

Tras la presentación del señor Raynaud de 1862, respecto de la enfermedad que lleva su nombre, este autor ha vuelto de nuevo a este punto en la sombra y de comunicaciones, incluyendo el artículo *Gangrena* en el Diccionario de Medicina y de prácticas quirúrgicas, y en un artículo que apareció en los Archivos de Medicina en 1874. En dichas memorias, el autor señala que si bien en la terminología que él ha empleado, tiende a describirlo como un problema que no tiene exclusividad de local, debe ser considerado realmente como un término intermedio entre el síncope local transitorio y la gangrena simétrica, es no obstante un marco más amplio de la enfermedad, de la cual deben determinarse sus impactos a la distancia.

Añade, sin embargo, el señor Raynaud, que no tuvo personajes que vivieran la enfermedad en un grado más o menos marcado de la asfixia, sino más bien de la simetría favorecida por asfixia. Hecho que discutiremos más adelante.

Desde el trabajo del señor Raynaud, muchos autores han tratado el tema de la asfixia de las extremidades, y han intentado describir los síntomas exactos de la enfermedad, para investigar la relación que puedan tener con otras condiciones y así establecer teorías patogénicas adecuadas.

En 1881, Lancereaux publicó en la revista de la *Unión Médica* una serie de lecciones del gran interés sobre los trastornos vasomotores y tróficos relacionados con el alcoholismo y en muy pocos casos con la intoxicación crónica (sudores fríos y palidez, asfixia local, edema y gangrena de las extremidades).

En 1882, Ritti estableció el inicio de la enfermedad, y que se trata de algunas formas de trastorno mental como la depresión en el periodo de la locura de doble forma.

Poco después, los informes de revisión Armaingaud de la enfermedad de Raynaud con la histeria.

En 1883, Roque y Debove reportó casos que ocurrieron en el curso de la asfixia albu-minuerie y demostró que este podría llegar a la gangrena (Sindicato Médico, 1 de abril, 83).

Ese mismo año, y de nuevo Petit Verneuil dio a conocer en los informes de la asfixia y la malaria simétrica. Esta cuestión ya había sido objeto de mucho debate y, en 1873 ya había tratado de asimilar Duroziez gangrena simétrica fiebre intermitente.



Además de estas obras, había otros no menos interesantes El estudio de los informes de la condición de que ocupa nuestra trófica con otras enfermedades y se ha convertido poco a poco. Nos referimos especialmente la esclerodermia.

Especialmente en 1871, cuando la relación entre las dos enfermedades han sido evidenciadas. Trastornos motores que caracterizan bola esclerodactilia permite crear el marco general de dermatosclerosis, la forma de esclerosis múltiple con trastornos vasomotores como la asfixia local de las extremidades se lleva a cabo.

Inspirado por Maurice Raynaud, Favier, en su tesis de 1880, el estudio de los recordatorios de la esclerodermia y una gangrena simétrica de las extremidades, que sugiere que existe entre estas dos enfermedades, una relación íntima y que en algunos casos intermedios son difíciles de clasificar. El origen de estas afecciones nerviosas para él y ciertamente parece pensar que las alteraciones vasomotores anteriores piel.

La Tesis Bouttier, publicado en 1886, y con estudio de la esclerodermia, contiene muchas observaciones interesantes de la relación entre esta enfermedad y la asfixia local de las extremidades y se puede ver en algunos de ellos, las formas más atenuadas son los primeros pasos de una condición que vienen a la esclerosis. Vemos una vez más que los fenómenos de los primeros tiempos no afectar el tipo de M. de Raynaud, enfermedades, sino más bien los síntomas se encuentran en la condición llamada por Weir Mitchell: érytromélagie. El autor de esta tesis creen que esto, en todas estas formas morbosas de las lesiones primarias de los nervios periféricos.

En 1887, en una conferencia clínica impartida por el profesor Potain, recordó las relaciones que unen a esclerodactilia y enfermedad de Raynaud. Algun tiempo después, en un estudio de Meyer en la Gaceta Médicale de Estrasburgo, contenía algunos datos muy interesantes sobre el mismo tema.

Vemos que, de acuerdo con esta breve reseña histórica, como la enfermedad de Maurice Raynaud, el desafío de primer tipo, sin embargo, se ha expandido dramáticamente bajo la inspiración del primer pozo que se inició ya en 1873, una entidad de la enfermedad mucho más amplio.

Por tanto debemos ir más allá e informar que las crisis de asfixia que han sido reportadas en la descripción de los últimos trabajos de una enfermedad estudiada por el Médico Morvan (Lannilis) y se ha designado como: parecía analgesia de las extremidades superiores o analgesia parésico de las extremidades superiores.

Esta cuestión no ha sido resuelta, como sabemos y hemos hablado antes y, sin embargo, leemos en la observación de Morvan publicado en el semanario Gaceta 1883, 583 páginas y siguientes, los siguientes datos:

El área entera en el trabajo, al menos, el sitio de la sudoración excesiva, mientras que el lado opuesto se mantiene seco. Hay, obviamente, parálisis vasomotora, lo que explica los fenómenos siguientes: color burdeos de la mejilla izquierda en todas las estaciones, pero sobre todo en invierno, en esta época del año también, con los dedos de la mano izquierda a su vez púrpura y cubiertos de sabañones, etc.

En otro caso publicado por el Dr. Prouff (Morlaix), en el semanario Gaceta de 1887, vemos que el paciente que ha hecho que el sujeto tenía, junto con una marcada analgesia en el antebrazo y mano, decoloración cianótica frecuentes de las zonas afectadas.

La sensibilidad a la picadura fue abolida en ambos antebrazos hasta cinco a seis pulgadas del codo. También abolió la sensibilidad térmica. Gato. P. la impunidad juega con fuego y p'ea hirviendo. Fría las manos cianóticas, pero no se siente.

Otros casos similares han sido publicados en la tesis del Dr. Oger Speville en 1988. A juicio de la patogénesis de la enfermedad se le dio, y el autor cree que, en algunos casos, debemos pensar en una lesión primaria de la médula espinal.

No obstante esta hipótesis, nos reservamos una sola idea: el fenómeno suele describirse como la enfermedad de Raynaud Maurice pueden aparecer como los primeros signos de la enfermedad de Morvan, tal y como puede preceder a la gangrena simétrica, esclerodactilia y la esclerodermia.

Como la enfermedad de Raynaud M.'s nos pareció más, en muchos casos, sólo como un fenómeno transitorio y precursor de otros más estables y evolucionan más serio, debemos tener en cuenta las manifestaciones de asfixia local del ganado, desde el punto de vista de la semiología, de enorme importancia, y luego vino la idea a investigar si el mismo valor que no existía para semiológico las formas más leves de asfixia local. El estudio se realizó con el fin de investigar cómo las formas aparecen incompletos o descritos en la enfermedad de Raynaud, y cómo ellos mismos pueden a veces anunciar el desarrollo de enfermedades más graves.

SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas de la enfermedad de Raynaud Maurice fueron varias veces descritos por el primer autor, en el trabajo que ha presentado, así como por demás autores.

Sin embargo, es importante establecer en unas líneas los principales síntomas de la enfermedad, con el fin de abordar el tema que nos proponemos.

La asfixia local toma dos formas principales: a veces se llega a la conclusión, que está completamente en ruinas y se desvanecen, hasta cierto punto, y aquí nos encontramos con fenómenos similares en los que, la opinión más generalizada, es que son consecutivos en "parada temporal del corazón en sí mismo es el síncope local." A veces, sin embargo, los dedos del hombre no son de color púrpura, manchados, casi negros, como si hubiera una barrera más o menos completa de la circulación arterial que causa transitoria o permanente estancamiento en el sistema venoso capilar. Es la asfixia local en sí misma.

Estos dos aspectos, como también se notó. M. se Raynaud, no se quedan encerrados en su artículo (Diccionario de la práctica médica y quirúrgica, estos dos aspectos se deben estudiar porque la mayor afinidad).

En efecto, podemos estudiar alternativamente los mismos aspectos que cambian cuando se examinan. Por otra parte, el mismo fin, un dedo del pie, puede tener algunos puntos de decoloración absoluta y una cortina Eyana otra, lo cual es imposible separar completamente en las dos descripciones.



Sin embargo, penetrar más profundamente en el estudio de los síntomas. Hemos dicho que la decoloración de la piel podría ser sustituido por un Eyana sombra, este color también pueden ser de muchos matices y muchas veces es blanco y azul, como el señor Raynaud, (parece que la piel ha adquirido una mayor transparencia y vamos a ver cómo son los tejidos subyacentes).

A veces el color es el morado, la pizarra y recordar el hecho de que es un tache de tinta en la piel. Fenómeno importante: el desvanecimiento artificial se produce al presionar la punta del dedo en las zonas afectadas, hace un tiempo considerable a desaparecer. Estas lesiones suelen acompañarse de inflamación edematosas más o menos marcada. Esos son fenómenos objetivos. Pero eso no es todo al tacto, las partes han llegado a una reducción considerable de la temperatura que a menudo no sea superior a la de los objetos circundantes, y parece que, al igual que la mano, da a un cadáver de un sujeto afectado se entrega a las fluctuaciones de la temperatura exterior. Algunos de los comentarios que tenga en cuenta el lado de 20 ° no la enfermedad misma y la de 19.3, como en nosotros lo que la observación 3.

Además de la asfixia, el fenómeno de los dedos que están encerrados en la enfermedad, apenas se puede doblar la mano y el adormecimiento que es verdaderamente característico en este estado, se manifiesta por los fenómenos sensoriales del fenómeno de motor.

La sensibilidad es doblemente afectada: en primer lugar, el paciente se queja de calambres, hormigueo extremadamente difícil. En algunos casos el dolor se lo suficientemente fuerte como para extraer la enfermedad gritos años experimenta un ardor, palpante de la intensidad se incrementa la presión.

Además, la sensibilidad de la piel se desvanece y desaparece.

Los dedos convertido, por así decirlo, las picaduras de los súbditos extranjeros, peñizcos no se siente. A veces, sin embargo, dicen los autores, la sensación de temperatura sería mejor conservados, y M. Raynaud expresamente dice: (A veces vemos a los sujetos, mientras que la pérdida del sentido del tacto, sin embargo, mantener el poder de diferenciación de frío y calor.) Pero no podemos dejar de recordar la opinión del profesor Lei Potain que cree que en todos los casos donde se habla de la conservación de la sensación de la temperatura no se toma suficientemente en cuenta las diferencias en la sensibilidad producir incluso las diferencias de temperatura moderada.

Dado al hombre normal, el Estado es capaz de distinguir diferencias de hasta el cinco de seis décimas de un grado, aunque confesamos con nuestros estimados maestros, el sujeto no puede diferenciar que las temperaturas alejadas de los otros 3 a 4, es claramente un sujeto que sufre de una perversión del sentido de la temperatura.

Estos son los fenómenos habituales de la asfixia de las extremidades.

Estas son las primeras descripciones apuntadas por M. Raynaud, también tenemos mucho por discutir más tarde desde el día que buscaba lo que podría ser los cambios tópicos que acompañó a la enfermedad.

Ya, como hemos dicho, el propio señor Raynaud, se había dado cuenta que los accidentes no permanecen completamente localizados en los extremos y que los fenómenos que a menudo acompañan las manifestaciones oculares de la enfermedad a tiempo, y sabemos que esta coincidencia es que había basado principalmente la patogénesis de diseño de la enfermedad que le dio su nombre.

Pero además de algunos trastornos de la sudoración se había dado cuenta también de la aparición de los dedos esqueléticos de inflexión y estudió que la piel cambia del hueso que puede seguir a la enfermedad.

Accidente último del que se había dado cuenta, pero la simétrica asfixia no suele ser mortal.

En la actualidad, muchos casos están mostrando esclerodactilia esclerodermia y completar una morbosa iniciadas por asfixia simétrica. Vemos el fenómeno de la asfixia que las diferentes fases. A veces, la asfixia estaba bien equilibrado, según lo descrito por M. Raynaud, y los accidentes, después de los transitorios, más o menos permanente, y después de un periodo de sícope más pronunciada que en otros, o incluso esclerodactilia esclerodermia ya ocurre en otras enfermedades, la enfermedad no ha presentado el tipo de enfermedad de Raynaud, la asfixia se ha mantenido más local, el fenómeno de un sólo dedo blanco y sin embargo se manifiesta que la enfermedad ha evolucionado al tipo de esclerodactilia. En algunos casos, finalmente, después de uno u otro de estos dos ensayos incluidos, no es esclerodactilia o la esclerodermia o incluso gangrena simétrica, recordando a Morvan o la analgesia de las extremidades superiores. No, no quiero tener evidencia de que los comentarios del senador Bavinski y publicado en el Bouttier tesis y las múltiples observaciones de Morvan.

En apoyo de nuestra tesis de que todavía podemos citar las conclusiones de los autores que se han ocupado de las formas, por así decirlo, la enfermedad de Raynaud exagerada. Bouttier en la conclusión N° 2 de la tesis dice: -Estas formas no son completamente independientes el uno del otro, el correo se pueden asociar entre sí o con un número similar de condiciones, entre las que se puede volver gangrena simétrica de las extremidades y enfermedad de Raynaud, la erytromélalie Weir Mitchell, el hémiatofle facial progresiva y vitíligo.

Del mismo modo el Dr. Oger de Speville, después de haber informado de casos de la enfermedad de Morvan, en la cual los fenómenos de la asfixia de las extremidades también eran evidentes como sea posible, dijo en conclusión: (No es un conjunto de síntomas en su mayoría se caracteriza por analgesia a los miembros y diversos trastornos tópicos, incluyendo paroniquia varios de los más importantes).

El estudio de la corte de estas observaciones, llegamos a la enfermedad de la idea pre M. Raynaud's es a menudo una fase de parada, por así decirlo, en el curso de una forma morbosa de una cadena ininterrumpida que van desde anemia simple o congestión temporal como esclerodactilia primera asta o la esclerodermia, la gangrena simétrica o enfermedad de Morvan como la terminación. Es por eso que el estudio de estas formas atenuadas, es decir, en nuestra opinión, muy importante.



Sólo se ha hecho más que estudiar los síntomas de estas accesorias formas, a ver qué se puede hacer legítimamente a las ratas frente a la enfermedad de Raynaud Maurice Tussi y considerar la forma en que es probable que las mismas terminaciones que esta última.

Las formas leves de asfixia local de las extremidades tienen un montón de matices, pero el estudio de nuestras observaciones nos permite considerar tres tipos:

La primera, representada por nuestra observación se caracteriza por un final sencillo anemia digitales se convierten en un caos blanco. Esta condición, absolutamente transitario dura sólo dos o tres horas y se acompaña de un enfriamiento más o menos considerable de las zonas afectadas, junto con la insensibilidad y la dificultad mayor o menor grado de movilidad estos mismos partidos. Una vez que el acceso es el pasado, todas las partes, Theurer se estaban convirtiendo en frío y caliente son el sitio de los calambres y punzadas dolorosas. Esta nueva crisis toma unos minutos y luego todo cae en su lugar.

Más tarde, vemos aparecer en los dedos y el dorso de la mano de las placas aisladas púrpura, refrigeración cién es cada vez más extendido en las dos manos y, poco a poco, después de alternativas, mejoras o largo plazo, que puede ver estos síntomas se vuelven persistentes, como veremos en la enfermedad que es objeto de nuestra observación 2. Pero los acontecimientos de diversa duración, también se puede ver la curación se producen cuando las lesiones se han mantenido en un estado rudimentario, que son aún una regla. También es posible que estas lesiones son rudimentos de un pie muy largo, con remisiones menos prolongado y, de repente, en algún momento, comienzan a moverse hacia una forma más avanzada de La enfermedad de Raynaud.

En algunos casos, más grave que el que se menciona por nuestra observación de uno, siempre es de la anemia de que se trata, es más larga y se acompaña de síntomas más pronunciados. Así, entre Leudet enfermedad se produjo a veces sin una causa conocida, adormecimiento del dedo medio y dedo anular derecho: estos dos dedos, como en ese momento a los de un cadáver, que había un relajamiento notable de sus terminar a sus raíces y un tinte de un color blanco mate, que contrastaba con los dedos de rosa de las otras enfermedades muy deprimida, no tenía la presión de pulso. Este estado duró de quince a veinte minutos y fue acompañado por la anestesia en dedos con muerte absoluta. Después de este tiempo, se produjo hormigueo, color y el calor volvió a aparecer, pero en medio de los combates contra la enfermedad, se mantuvo la anestesia incompleta de la mano y un debilitamiento de la contractilidad del músculo.

El segundo tipo de formas atenuadas de la enfermedad de Raynaud, se caracteriza por una anemia pronunciada siempre, más o menos, con todas las manos, a veces acompañado de platos de la asfixia de corta duración. Trastornos de la motilidad y la sensibilidad son más pronunciados en los casos de simple anemia local.

El paciente que es objeto de nuestra observación 2, que representa nuestro segundo tipo de fenómenos mórbidos diabéticos, lo que llevaba mucho tiempo inactivo. De hecho, ya había sido notado que en invierno y frío en las manos cada vez mayor frío fácilmente, sus dedos desviados blanca, los dedos anémicos, eran como muertos y negó

cualquier servicio. Estos fenómenos se prolongó durante quince minutos a media hora y su desaparición fue acompañada de sensación de hormigueo y dolor punzante.

Esto se hace el cuadro clínico de la observación 1, que hemos encontrado aquí, la enfermedad se ha desarrollado en la mano, la situación es ahora diferente y es un nuevo tipo. Las manos suelen ser anémicas y frías y tienen manchas moradas cuando la temperatura baja o por la enfermedad, las coloca en el agua. Estas placas se encuentran en las muñecas y los contrastes de color con la aparición de anemia son de fondo pálido. No hay inflamación, pero ya un cierto grado de parálisis, el paciente apenas agitando los dedos. En cuanto a la truble de sensibilidad, parece que la sensación táctil se conserva, pero la sensibilidad al dolor se reduce.

Vemos, pues, que en nuestro paciente, que el estado anémico se encuentra y las placas de la asfixia absolutamente transitoria, y la malgpé esclerodactilia que ya ha hecho su aparición. Nos encontramos, de hecho con la aparición del esqueleto de las falanges terminales de varios dedos, y sobre todo el dedo meñique y el dedo índice izquierdo. La falange de los dedos de la piel es dura, muy aplicado a los huesos, afinado, que no puede ser comprendida entre los dedos o un ascensor. Sabemos que esclerodactilia, que es una forma de esclerodermia, es una de la terminación definitiva de la enfermedad de Raynaud más frecuente.

Con base en la observación 2, vemos que la enfermedad pasó, como lo acabamos de discutir, antes de presentar las placas de la asfixia, a la de simples síncope. Pero puede suceder, como M. Raynaud lo ha observado, que la condición se manifiesta en el arte desde el principio, la anemia y la asfixia local, estos dos estados pueden alternar en los mismos puntos, el cambio se ve como en el instante en que usted mira. Esto significa que la forma atenuada de la asfixia local, que ya hemos mencionado, también se puede establecer de inmediato.

Nuestro tercer tipo de formas atenuadas de la enfermedad de Raynaud, es la asfixia local en sí, que se trata, y se caracteriza por el entumecimiento de los dedos, más a menudo entumecimiento doloroso, muy doloroso, dando lugar al fenómeno de los dedos blancos: la piel, púrpura, pierde su sensibilidad y en la enfermedad no se puede usar el dedo afectado. Esta es la forma más común. Pero hay casos en los que se llega a toda la mano y los síntomas dolorosos son casi nulas: este es el caso de la enfermedad que es objeto de nuestra observación es la más completa e interesante, ya que los síntomas de la enfermedad Raynaud aquí son más nítidas.

Hemos visto la enfermedad en cuestión, a través de las investigaciones del señor profesor Potain, un hombre de 30 años, el reumatismo, en la que la enfermedad de Raynaud se manifestó desde el principio, de un color púrpura de la mano derecha, a lo largo de los años se enfrió, perdió la sensibilidad y se dificultó la movilidad, y estas alteraciones no las superó la muñeca.

El paciente tratado por la electricidad de grasa y duchas, y después de cuatro meses de recuperación fue completa, pero esta recuperación duró poco, unos meses después, se agravó y regresó, esta vez con más intensidad.



La afectación se presentó en la segunda ocasión por una hiper localizada en el miembro superior derecho y las crisis de síncope local simple, se limitaron a la punta de los dedos de la derecha y la derecha y por encima del anillo y el anillo. Estos ataques duraron diez o quince minutos, hubo disturbios en el tráfico, el calor, la movilidad y la sensibilidad, pero la enfermedad no sentía casting, no tenía calambres o sensación de hormigueo. Esta condición duró aproximadamente un año y un mes y medio, y luego volvieron a aparecer los síntomas de asfixia local en sí.

Cuando la enfermedad entró al servicio del profesor Potain, que presentó los síntomas clásicos de la asfixia de las extremidades, pero localizado en la mano y el antebrazo en el lado derecho, el tono púrpura de la mano y la mayoría termina donde están digitales oscuros, a veces, el edema leve por la inflamación con el enfriamiento, ocasiona pérdida de la sensibilidad y la pérdida de la movilidad de las zonas afectadas. Pero el paciente no tenía dolor puro, sólo se quejó de algunos calambres, hormigueo en manos algunos modestos sin dolor. Sabemos que esto es contrario a la opinión de M. Raynaud, quien admitió la constancia de los dolores.

Las temperaturas, tomadas entre los dedos de la derecha era apenas de 19.4, mientras que fue de 24 grados a la izquierda.

La refrigeración es la disminución de hasta el codo en el que desaparece por completo. La mano derecha está inmovilizado, el paciente no puede mover los dedos, el pulgar se mueve sólo un poco. La sensibilidad a la temperatura, el tacto y la presión son casi nulas en la mano derecha hasta tres pulgadas por encima de la muñeca o la pantorrilla, que vuelve a aparecer y está aumentando rápidamente hasta el codo, por encima del cual es bastante normal.

La sensibilidad eléctrica es muy inferior en el lado palmar y dorsal de la mano y el antebrazo en el lado derecho. Sin embargo, todos los músculos se contraen, los interóseos más lentamente que otros. Presión Snr. dorso de la mano provoca una anemia transitoria que no parte en 50 segundos en desaparecer del complemento.

Si se hunde su mano en agua caliente, se calienta muy rápidamente, y luego regresó rápidamente a la temperatura exterior. Cuando esté caliente, que puede hacer un poco de flexibilidad muy limitado. Vemos cada vez más en esta enfermedad, como en aquél que es objeto de nuestro caso 2, una esclerodactilia aquí sus principios: en los dedos de la mano derecha comienzan a disminuir desde la punta, la piel; es a este nivel y ha perdido gran parte de su elasticidad y flexibilidad. El correo es presionado contra el hueso y que no puede entrar en el pliegue o los dedos. Estos síntomas, aunque menos pronunciadas que en la enfermedad que es objeto de nuestra observación 2, la costa es muy clara, al comparar los dedos en el lado afectado con las del lado sano.

En todos los casos los que acabamos de hablar sobre el diagnóstico se requiere, de hecho, estudiar la enfermedad de Raynaud M., prosiguiendo nuestro análisis tenemos la baja intensidad de los síntomas y a pesar de la ausencia casi completa de los fenómenos del dolor y el fracaso simétrico, como se puede ver en nuestro caso 3. Maurice Raynaud

cree que, como hemos dicho, el dolor y la simetría no se está perdiendo en el nacimiento de la enfermedad que lleva su nombre.

Qué encontramos en todas nuestras observaciones de los cuatro trastornos órdenes: circulatorio, calor, sensorial y motora, que generalmente se observa en la enfermedad de Raynaud y en todo caso, deberá ser el suficiente para almacenar la misma denominación am , dado por el autor, los trastornos y sincopales la asfixia, se indicó que estos cuatro tipos de fenómenos son necesarios para dar este nombre a cualquier condición en que se encuentran asociados, siempre que "no hay ninguna cancelación o lesión arterial."

En cuanto a la vía normal, ¿qué será de ella? Aquí es donde los datos son menos seguros y que ante un paciente con asfixia local, no estamos autorizados para hacer el pronóstico absolutamente seguro. A veces, los trastornos de la asfixia ya estaban muy ligero y fenómenos gangrenosa aparecen o esclerodactilia. En cuanto a la gangrena, sólo nos referiremos al lector al artículo de la gangrena-diccionario de las prácticas de la medicina y la cirugía.

Poco después del periodo de asfixia pueden aparecer a lo largo de todo el conjunto de la gangrena simétrica, gangrena, o se trata de los fenómenos pero demora y sólo después de una remisión de longitud variable, más o menos completa, los vemos aparecer. En este estudio más reciente, conocida como enfermedad de Morvan o analgésico panadizo, casi podría decirse que el fenómeno de los fenómenos de asfixia y desmayos evolucionan en paralelo con la gangrena.

Nos encontramos con la misma diversidad en términos de esclerodactilia. A veces, la lesión está cambiando rápidamente, como en el caso de Babanski reportados en la tesis de Bouttier. El fenómeno de los dedos es apenas marcada atrofia fenómeno que ya se inició.

En otros casos, el progreso de los accidentes es mucho más lento, como en el caso presentado por el profesor Potain en su esclerodactilia clínico, publicado en el Medical Somain 20 de abril 1887. En este caso, los accidentes que se remontan a 14 meses, que comenzó con dolor de cabeza, dolor de espalda e hinchazón de la cara. El edema de miembros inferiores y dolor de espalda baja después de que el dolor de cabeza desapareció, la hinchazón disminuye, las manos tenían entumecimiento permanente y los dedos un tono azulado. Los dedos siempre estaban fríos, casi imperceptible y comenzaron a como la palma de la mano, por fin vimos desarrolla cualquier síntoma de esclerodactilia.

Nuestra observación N° 2 es similar, pero más leve aún, los accidentes han sido muy lentos, cuando acaban de pasar por el síncope locales y, sin embargo el fenómeno de las manos esclerodactilia atrófica no son muy claras. Si consideramos este caso por lo que nos sitúa en el periodo intermedio en que los accidentes o esclerodactilia gangrenosa todavía no había aparecido, por lo que el diagnóstico que podemos legítimamente hacer, es ¿Qué forma leve de la enfermedad de Raynaud? Nos encontramos con los síntomas de tono necesaria y suficiente, no encontramos nada para explicar estos fenómenos distintos del vaso-motor, nuestro diagnóstico fue hecho perfectamente legítimo. Añadir la misma



forma en que lo habría hecho bien Benin el pronóstico, pronto desmentida por el curso posterior de la enfermedad.

Afortunadamente, la mayoría de las veces “la enfermedad es estable, incluso en su etapa final y los fenómenos sincopales persisten con su carácter benignas y se curan de forma intermitente o permanente.” Sin embargo, como conclusión de este estudio de la sintomatología que decimos:

Hay, en la enfermedad de Raynaud, las formas de transición, las formas que pueden mitigar la misma tendencia y tan grave como la forma clásica.

PATOGENIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

La patogenia de la asfixia local de las extremidades desde hace mucho tiempo preocupa Maurice Raynaud. Este autor, al haber constatado que no había ninguna barrera física de la sangre hacia los vasos, ha sido sugerido por una contracción en las ramificaciones vasculares pasadas y puede variar desde una simple reducción de tamaño, de hasta la remoción completa de la luz del vaso.

El cierre total de los buques corresponde a un estado de caos y de las extremidades cadavérico, muy similar a la observada en la congelación, mientras que el Soules arteriolas cerrados, las venas abiertas, no se produciría una estasis venosa debido a la falta de pulso, que cianosis y lívido que vemos en la mayoría de los casos. Maurice Raynaud añadió: Asignación de estos fenómenos a un defecto en la inervación vasomotora, fue sin duda una interpretación fisiológica. He hecho más de la idea de que el hecho curioso de la simetría de las lesiones, fue el reconocimiento de una excitación causada desde el centro del eje de la columna vertebral para irradiar desde allí a los nervios vasculares que animan a los extremos periféricos, la emoción que podía incluso ser directo o reflejo.

El autor en cuestión se basa principalmente en la coincidencia de que las lesiones en los ojos se relacionan a menudo con la asfixia lesiones simétricas a admitir el origen central de la enfermedad, recordó las experiencias de CL Bernard, realizado en el conejo y la demostración de la existencia de los nervios en la nutrición de la piel. Ciertamente, no se puede negar la importancia de Trópico de los ganglios simpáticos, pero se sabe que el sistema simpático no, como anteriormente se creía, la completa independencia uno a uno el sistema nervioso central; la investigación fisiológica y anatómica han demostrado que la médula ósea contiene los centros de acción eran importantes para ellas de la simpatía, y que estos temas surgieron, a través de los cuernos anteriores de los nervios espinales unirse al nodo, y en especial a través del sistema linfático, por lo que la enfermedad de Raynaud puede ser considerado como una trofoneurosis de origen central.

En la última cuenta, para los teóricos nervioso, e incluso después de la conclusión de M. Raynaud, hay que decir: El local de la asfixia entreháites debe ser considerada como una neurosis, caracterizada por la exageración enorme de la potencia del motor y excitó porciones gris de la médula espinal que dependen de la inervación vasomotora.

Sin embargo, otros autores, aun admitiendo la teoría nervioso, entienden de una manera diferente. Para ellos, de hecho, sería neuritis periférica. Lagrange (tesis de 1874),

reportó un caso en el que se encontró con una neuritis periférica clara. Dejerine describieron un caso similar. Pero los casos más exitosos que se nos proporcionaron por Meyer (Notas 1 y 11 de su memoria, sobre todo la segunda). Él encontró un daño significativo a las ramas del nervio pequeño que va a las enfermedades que las partes (ramas nerviosas colaterales de los dedos hacia atrás de la mano). Encontró en estas fibras nerviosas de la predominancia de las palas de fibra de las hojas de las fibras de mielina, la segmentación de la mielina en bolas en un montón de ellos. Sin embargo, estas lesiones no se encuentran en los troncos de los nervios largos del brazo y el antebrazo, que estaban sanos.

En el valor Wigle en un artículo publicado en el (transacciones de la sociedad patológica de Londres) a partir de 1887 en adelante, daño en los nervios periféricos en la enfermedad de Raynaud, informa de un perjuicio especial. La dilatación del espacio linfático situado entre la vaina y las fibras nerviosas laminado, este espacio está ocupado por un tejido muy suelto con núcleos dispersos.

Esta lesión fue vista de nuevo por Pilliet (Boletín de la Sociedad Anatómica, (1888) acerca de una neuritis suburbana alrededor de una úlcera varicosa). Cada vez hay más espacios, muy claros desarrollados entre la vaina laminar y son las del tubo neural. Estas áreas están salpicadas de núcleos que responden a las células dispersas en un ambiente de sustancias con muy poco de los tintes reactivos de tejo.

M. Quenu también informó de las mismas lesiones. El profesor Cornil pensó que se trataba de un artefacto de la preparación por el método de preservación de los nervios en el alcohol y la retirada de las fibras nerviosas en su vaina. Nervios examinados por Wigler tragarse fueron conservados también en el alcohol. Dr. Mery, quien hizo un repaso crítico de esto, dice, en sujetos sanos, pero después de perineurial área de conservación. Estos hechos le quitan todo su valor a esta lesión patología.

El simpático, las raíces espinales y los ganglios diferentes con frecuencia se ha discutido, pero fue en vano. A partir de esta teoría de la asfixia del nervio simétrica y esclerodactilia, se tomó la teoría de la presión sostenida recientemente y con gran talento, dice el Dr. Mery. Esta autora presentó la primera observación del Dr. Recklinghausen, tomada de la memoria de Meyer, en la cual, un problema que se presentó durante la existencia de los fenómenos de asfixia con esclerodermia, hubo alteraciones en todos los avances en pequeñas arterias cutáneas. Estas alternativas consistían en la arteritis y una destrucción más pronunciada.

Todas las arterias de piel presentes en el caso que nos ocupa, una luz muy marcada endarteritis casi ha desaparecido en algunos de ellos, y este hecho no se debe a un plegamiento de la arteria por la retracción del tejido fibroso medio ambiente, debido a que el corte de la arteria mantiene su forma redonda, la forma de túnica elástica y de su lugar normal. El estrechamiento de los vasos se debe solamente a una endarteritis muy marcada, hay muchas capas, todas las células en aplastado con sus núcleos teñidos de color rojo por el piero-carmín.

El caso de que el Dr. Mery examinados es aún más interesante desde nuestro punto de vista. La enfermedad, en el comienzo de su afectación, empezó a sentir dolor en los



dedos, que fueron los muertos y se volvió azul. Se sentía entumecimiento muy marcado, en el mismo tiempo que la sensación de frío. Nunca se había sentido hormigueo, pero no tenía punzadas a veces da la sensación de pinchazos de agujas múltiples. Está claro que en este caso los síntomas atenuados de la enfermedad de Raynaud, seguido más adelante en el proceso de atrofia esclerodermia.

Dicho esto, ¿A cuál de estas teorías nos conectamos? Estudios intermitentes en la enfermedad de Raynaud no explican que es una razón suficiente para rechazar de plano la teoría de que la presión, *a priori*, debería ser capaz de explicar que los casos constante. Sabemos, en efecto, a menudo las lesiones crónicas de las arterias y sostenible producir sólo los accidentes de los pasajeros. No queremos que como prueba de que lo que sucede en la angina de pecho debido al estrechamiento de las arterias coronarias. Pero se podría objetar que la esclerosis de las arteriolas no podía haber precedido a la esclerosis fatal de la dermis y la parte subyacente, en todos los casos, los accidentes de desmayos y asfixia habían precedido a los de esclerodermia y existió en un momento sin duda, la dermis y pueden ser tan arteriolas talento todavía no ha logrado por la esclerosis proceso.

Como última objeción a la interpretación de la teoría, dicen que esto no explica la patogénesis de los síntomas de ojo si han aparecido en la enfermedad de Ayna Identificación y donde no hemos podido encontrar ningún daño en el sistema vascular de la parte inferior del ojo.

Sin embargo, creemos que la teoría de Maurice Raynaud sigue siendo la que mejor explica, a pesar de la ausencia de sustrato patológico, los casos de completa enfermedad, también es el hecho de que debemos entender el caso de ph mitigado.

Sin embargo, hay casos de localización exclusiva de la enfermedad en un lado, como se puede ver en nuestro caso 3, se explica mejor por la teoría de Vulpian que quiere que el reflejo de constricción vascular es producido por las glándulas en el camino de las fibras de vaso-motor, cerca de la pared vascular y el hueso suele ser roto. En cuanto al caso de los accidentes son las simétricas, pueden ser explicados por esta teoría, una predisposición a las mismas partes, las contrapartes locales en ambos lados del cuerpo.

TRATAMIENTO

Las indicaciones para el tratamiento de una enfermedad de Raynaud M.'s son las mismas que para los casos clásicos.

Recordamos las reglas establecidas por llegar El Maurice Raynaud, que fueron seguidos hasta ahora por todos los autores. Añade, sin embargo, que reconoció que el tratamiento eléctrico, que valoramos como un gran señor como se pensaba anteriormente Raynaud.

Sin embargo, uno puede, en general, sin dificultad, con partida desde veinticinco hasta treinta elementos de la pila de Daniel o la pila de Found. El polo positivo se coloca será la quinta vértebra cervical, el polo negativo de la última lumbar y el sacro. Después de unos minutos se puede remontar al arrastrar el reophores negativo hasta aproximadamente la octava columna.

La duración de cada sesión será de diez minutos o quince minutos. Siento una sesión por día parece suficiente. Tenemos que hacer un pearrait la mañana y otra por la noche.

En los casos señalados por M. Raynaud y DAAS los que hemos visto, la mejora general de San rápido. Después de unos días vemos una fuerte sudoración las partes resuelven en la enfermedad, la enfermedad está teniendo golpes, enrojecimiento intenso y los fenómenos de asfixia se producen poco a poco desapareciendo.

Desafortunadamente, a veces la enfermedad es resistente al tratamiento, y vemos, casi inevitablemente, que cambia el proceso gangrenoso o esclerodactilia.

Será así también, como hemos visto, hecho por el profesor Potain, prescriben duchas en una columna, pero será de corta duración.

En los casos en que se reconoce en el paciente con antecedentes de fiebre reumática es intermitente que encontrar un buen empleo o salicilato de sodio o la quinina.

OBSERVACIÓN (PERSONAL I)

El Sr. Baker, de 34 años. Sala de Bouillaud 6. Hospital de la Caridad. Servicio del Profesor Potain. Abril 89.

Antecedentes de fiebre reumática. La estenosis mitral en una fila. Síncope Local extendió a dos manos con una sensación de dedos blancos.

Antecedentes hereditarios. Mi padre murió joven de la fiebre tifoidea. Mi madre murió de difteria. No hay antecedentes de reumatismo.

Historia personal. En la infancia: la conjuntivitis frecuentes y abscesos escrofulosa, las manos y los pies congelados. Aparte de eso, por lo general una buena salud.

Ninguna enfermedad hasta 33 años. En ese momento, después de una fiebre ENFRIMIENTO, reumáticas tratados en el servicio y durante el cual se convirtió en una complicación cardiaca todavía existe hoy en día (estenosis mitral).

Desde entonces, el paciente tiene dificultad para respirar con facilidad cuando camina demasiado rápido o hizo un esfuerzo.

Además, y ha sido durante un mes, lo que ocurre con bastante frecuencia, especialmente cuando la temperatura baja, se enfriá el dedo y se convierte en extémité como dedos muertos.

Este sentimiento de la muerte se produce de forma relativamente rápida, dura tres horas y a lo largo del tiempo es la insensibilidad absoluta a la punta de los dedos y en la enfermedad, no puede usar sus manos.

Cuando desaparece el acceso, la mano se convierte en calor, golpes dolorosos se hacen sentir en cuestión de minutos y la desaparición es accidental.

Estado actual (18 de abril). Sin fiebre, sin lesiones de estómago. Los hábitos del alcoholismo, no la sífilis.

En el centro significa una rotación sistólica previa de la punta, con la división del segundo sonido de la base de datos. Poco de corazón grande, pulso 56. La presión arterial 13.



No se registraron heridos actual de la parte superior, sin anestesia, parálisis o trastornos tróficos.

19 de abril. Esta mañana, la presión sistólica teniendo pre desaparecido. La presión arterial da 14 años y medio en ambas costas. La mano izquierda se enfrió por la presión del agua le da 15 a la izquierda.

20 de abril. Para muchos de los accidentes locales síncope inminente. La mano derecha, principalmente hormigueo y refrigeración tendencias, la presión arterial da 9 ½ a 11 ½ ver derecha.

21 de abril. Esta mañana marcada de enfriamiento de las dos manos, sobre todo la mano derecha. Las puntas de los dedos es pálida, anémica, la anemia se extiende hasta el segundo nudillo, que la insensibilidad es casi completa. La enfermedad le impide usar las manos, los dedos son débiles. El acceso tiene una duración de dos horas y es como en ocasiones anteriores. No hay lesiones en los ojos.

OBSERVACIÓN (PERSONAL II)

C... 66 años. Compatibilidad. No. de habitaciones 12. Bouillaud un (Hospital de la Caridad). Servicio del Profesor Potain. (Entró en el servicio de 13 de marzo 1889).

Flotadores Diabetes dulce. La ambliopía con el deslumbramiento y la pérdida de conocimiento seguida de la caída sufrió una parálisis pin. Disminución de la memoria de los sueños delirantes.

Contracción. Detro del área afectada.

El síncope se siente local persistente en ambas manos con manchas moradas de asfixia local aislada y transitoria.

Historia hereditaria. El abuelo se enfermó por mucho tiempo de la ciática. Murió a los ochenta años. La abuela murió de una apoplejía cerebral.

El padre murió a los 83 años sin presentar un punto de vista de las manifestaciones artríticas. La madre murió a los 58 años. Fue objeto de las migrañas persistentes, que duró hasta edad madura, y más generalmente la dispepsia y el análisis, por último, la probable muerte por una enfermedad crónica, tal vez el cáncer de estómago.

Dos hermanos murieron, uno durante la guerra, y el otro a los 18 años de causa desconocida. Otro hermano vive. Dos hermanas sanas. Tres niños sanos.

No hay antecedentes personales de enfermedad hasta la edad de 24 años. En que tuvo la fiebre tifoidea, fue un tiempo bastante malo, lo que requiere una estancia en la cama durante cincuenta días, y seguido de una recuperación larga.

Como resultado de la enfermedad se produjo en la devolución de las migrañas casi a diario. La enfermedad se convirtió sucesivamente en la eliminación de todos los dientes y, en consecuencia, al parecer, y estos dolores de cabeza desaparecieron y los 40 años la enfermedad se curó de estos accidentes.

Hasta marzo 1887 la salud sigue siendo buena. El paciente no era comilón y no era potable.

En marzo de 1887, se hizo más intensa el hambre, aumentó la de sed, y el paciente comenzó a perder peso. Hubo una poliuria y más abundante.

En ese momento, los ojos empezaron a debilitarse, el paciente tuvo que usar gafas y otra vez, hubo momentos de ceguera transitoria y casi completa. Finalmente, especial sensación de volar las moscas de fósforo, la ambliopía, como de costumbre.

Estos síntomas a veces acompañados de pérdida de reflejos, que reunió en varias ocasiones desmayos y caídas repentinas que no eran, de hecho, nunca seguida de parálisis.

Por último, la memoria se había debilitado, carencia de ideas, tendido como en una red, mucho roncar, y por la noche, hubo algunos sueños locos.

Estos accidentes, sin embargo, no había atraído de manera especial la atención del paciente, cuando en julio de 1887, actuó en el espacio de dos meses, hubo una retracción de la fascia palmar de ambas partes, pero mucho más marcada en un principio, fue casi por completo, moderadamente resistente, pero se ha enfriado gradualmente, el paciente siente la sensación de los dedos blancos.

Cuando se le preguntó por la enfermedad, le parecía que estos accidentes eran locales, la asfixia se produjo rápidamente, pero, después de un examen más detallado, nos encontramos con que los resfriados tienen una larga historia.

De hecho, a veces sucede que la enfermedad se intensifica en invierno, porque hace frío, este estado duró un año, quince minutos a media hora durante el cual el paciente se sentía calambres, punzadas dolorosas en sus manos. Ellos murieron y negó cualquier servicio. Este fenómeno de los dedos blancos fue acompañado después de algún tiempo, las placas de color púrpura aislado y transitorio que aparecieron en el dorso de ambas manos. Los extremos también tuvieron momentos digital de un tono púrpura. La refrigeración se generalizó en las dos manos.

En julio de 1887, el paciente acudió al hospital de la Caridad, al servicio de la Prof. M. Trálat, para la cirugía de la retracción de la fascia palmar. En este punto, se analizó la orina y se encontró que la enfermedad que era diabético y él negó la operación.

Desde julio de 1887, persistieron los síntomas, sin embargo, de forma gradual cada vez mejoró la situación del paciente.

En julio de 1988, poliuria apareció, acompañado esta vez, en la vejiga y del deseo frecuente y persistente de orinar. El apetito y el aumento de la sed de nuevo y la pérdida de peso había hecho rápidos progresos. El paciente se siente cansado, tan pronto como él anduvo muy poco.

Del mismo modo, los síntomas se acentuaron en el cerebro, los mareos se hicieron frecuentes, y algunas veces de pie, el paciente fue atacado por una repentina debilidad en las piernas y se vio obligado a parar. Por la noche, el clima cambia, había tirones del tendón, especialmente en las extremidades inferiores.

En julio de 1988, hubo una pérdida de conciencia más violenta, la enfermedad golpeó a la puerta del Hotel-Dieu. Entró al servicio del señor Germain See, donde permaneció cinco meses. En ese momento, la cantidad de orina que ascendió a 3 o 4 al día y se debió



endulzar 32gr. por litro. Tratamiento: Agua de Vichy, la solución de Fowler. El bromuro de potasio. Bicarbonato de sodio. El paciente llegó en diciembre, y pronto hubo la mejora.

De ocho a diez días los síntomas habituales han vuelto a aparecer. El aumento de la debilidad del apetito y la sed más brillante, el resplandor de nuevo con los fenómenos que han informado los ojos. Sueños locos por la noche. La digestión es casi buena, hay a veces calambres en el estómago después de comer, nunca más vómitos permanentes.

Estado actual (15 de marzo de 1889). Los músculos todavía en bastante buen estado, aunque la enfermedad es mucho más delgada. (Al comienzo de su enfermedad, que pesaba 204 libras, mientras que ahora, que sólo pesa 174 libras).

Los síntomas que acabamos de mencionar aún persisten.

La orina contiene azúcar en abundancia (26 gramos por litro). Cantidad de 3 a 4 litros por día.

No hay síntomas de la costa de las vías respiratorias.

Normal del corazón.

Sin la frecuencia del pulso. Presión arterial: 21.

No hay signos de ateroma arterial.

Sistema nervioso: reflejo rotuliano abolido casi por completo. Visión borrosa, diplopía (una enfermedad de la derecha lee caracteres de 5 mil a la izquierda de 4 mil). Diplopia monocular en vertice línea, sobre todo para el ojo izquierdo. No opsina decoloración.

Vasomotores. Manos suelen ser anémicas y con frío y, cuando la temperatura baja o si el paciente pone sus manos en el agua, podemos ver que las placas púrpuras aparecen aislados y transitorias. Estas placas se encuentran en la asfixia local de las manos y hacen contraste con el fondo claro de la anemia.

El grado leve hinchazón de la parálisis y el paciente mueve los dedos duros, especialmente cuando las placas aparecen en este momento el paciente se siente calambres ETDE y hormigüeo muy desagradable. Después de algún tiempo (media hora a una hora) ashyxie placas desaparecen mientras que la anemia persiste locales.

Objetos calientes y fríos no son bien percibidos. La sensación táctil se conserva, pero la sensibilidad es la disminución del dolor.

Nota esclerodactilia. En este paciente la edad del esqueleto puesto de la falange media de algunos dedos y sobre todo el dedo meñique y el dedo índice izquierdo. La falange de los dedos la piel es dura, muy aplicado a los huesos, afinado, que no puede ser comprendida entre los dedos o un ascensor. Estos problemas se han intensificado recientemente.

La retracción de la fascia palmar. Aunque más pronunciada a la izquierda. Se necesita en todos los dedos y, sobre todo el anillo se mantiene en un estado de semiflexión.

Nódulos de Heberden. Existen en todos los dedos y son más pronunciados en la izquierda y la derecha.

OBSERVACIÓN (PERSONAL III)

(Debido a la gentileza del Sr. Vaquez servicios internos Potain Pr.) Yo., 30. Cook. Bouillaud Sala N ° 14. Hospital de la Caridad. Servicio de Profesor de Potain. Entró en el servicio de 10 de abril 89.

El reumatismo, la asfixia local de las extremidades se han limitado de la mano y el brazo preliminar el lado derecho. Algunos calambres y hormigueo, pero no dolor en sí.

Historia hereditaria. El padre y la madre viva y bien. Un hermano y una hermana en buen estado de salud.

Historia personal. Buena salud en la infancia. A los veinte años, el primer ataque de correo generalizada reumática, lo que requiere una estancia de seis meses en el hospital. Sin lesión cardíaca probable. Como resultado de ello, el pleno retorno a la salud.

Tres años más tarde, el segundo ataque también generalizada durante tres meses.

Dos meses más tarde, el tercer ataque menos intenso

Cuarto ataque en 1880, tratado en el Hotel-Dieu, en el servicio del señor Bucquoy.

En 1885 y 1887, la gravedad media de la erisipela.

En 1888, tras el último ataque de reumatismo, y la enfermedad sigue en el hospital, su mano derecha comenzó a enfriarse, mientras que aparece un color púrpura. No hubo fenómenos de dolor, sólo a veces los calambres se producen incluso en reposo, pero sin golpes o dolor severo.

Después de dos meses y medio, tenía una mano por lo general la coloración púrpura y de vez en cuando, aparecía completamente de color negro. Este color duró cinco o seis horas sin dolor más agudo.

La mano y los dedos eran especialmente edematosa.

La insensibilidad se completa en las zonas afectadas, los accidentes no superan la muñeca.

El paciente fue tratado con electricidad y duchas. Después de tres meses de los fenómenos, con suma facilidad. La hinchazón desapareció gradualmente, disminuyó de la refrigeración y el paciente comenzó a probar el uso de la mano por completo cuatro meses después del inicio de los accidentes. En ese momento no había ningún otro fenómeno mórbido. Sin calambres en los músculos, dolor de cabeza, no hay problemas en los músculos, dolor de cabeza no, no problemas de los ojos o de los fenómenos del corazón el dolor.

Hasta hace dos meses, perfecto estado de salud. Estaba usando su mano derecha que había mantenido ninguna debilidad, ninguna tendencia al enfriamiento.

Hace dos meses hubo hipersecreción aparente exagerada del brazo. Al mismo tiempo, en la punta de los dedos, especialmente el anillo palideció, se convirtió en insensible, y estos accidentes duraron de diez a quince minutos, luego desaparecen con sal, y no hubo dolor o calambres o sensación de hormigueo, pero luego se trasladó la enfermedad de sus dedos con menos facilidad que de costumbre.

Hace dos semanas, bajo la influencia de la panencefalitis reumatismo, especialmente de los pies, el enfriamiento de la mano derecha, con la anestesia, reaparece. Los accidentes



tes fueron por las mismas fases; color púrpura más intenso, a veces casi negro, con la anestesia, sin dolor real. El paciente se queja de algunos calambres y hormigueos que son un poco molestos pero no dolorosos.

La enfermedad en un primer momento, anunció el accidente actual, había una sensación de debilidad en la mano derecha con sensación de frío que le dio sólo con el contacto con la otra mano.

Por lo general, los accidentes de entrar en erupción en el paciente después de que el reumatismo, que comienza con los pies, las rodillas y luego se hacen. En esta ocasión, el paciente sufría de una planta del pie y luego, casi de inmediato, el efecto se pasó del lado de la mano.

Estado actual. La mano púrpura, el tacto frío, y el enfriamiento disminuye hasta el codo en el que desaparece por completo.

La mano se inmoviliza por la enfermedad, no puede mover los dedos, el pulgar se mueve sólo un poco falta de sensibilidad al tacto y la temperatura en la parte posterior de la mano. Tanto radiales parecen vencer la misma manera. Presión arterial: a la izquierda 16 a 18 ½ a 19 derecha.

CUADRO DE TEMPERATURAS

Delante del pecho (en ambos lados, en el tercer espacio intercostal....33.4°

Membre sup. droit	Face ant., bras partie moyenne.....	31°7
	Id. avant-bras	
	Id.....	29°2
	Dos de la main	
	id.....	21°5

Membre sup. gauche	Face antérieure, bras partie moyenne.....	32°8
	Id. avant-bras id.....	30°3
	Dos de la main	25°8

THERMESTÉSIOMÈTRE

La enfermedad comienza a producir el calor en la parte posterior de su mano derecha a 55 ° vaga sensación de contacto, la insensibilidad a la temperatura disminuye rápidamente con tres pulgadas por encima de la muñeca.

En la palma de la mano y los dedos, una temperatura de 63 ° no se siente, a 65 ° de la sensibilidad comienza a palma.

En la parte superior del antebrazo del paciente difiere de la temperatura de dos grados de separación.

En frente del pecho, se distingue la diferencia de temperatura de grado medio.

A mano izquierda, se distingue la diferencia entre 29 ½ y 30 grados.

Sensibilidad a la presión. Casi cero a la derecha.

Revisión eléctrica. La sensibilidad eléctrica se reduce en la cara dorsal y palmar de la mano y el antebrazo en el lado derecho, aun cuando la acción eléctrica es intenso.

Todos los músculos se contraen, los interóseos más lentamente, en especial para los tres últimos que cumplen con la electricidad muy mal.

De presión. A la derecha conduce a una anemia transitoria que desaparece muy lentamente (50 segundos).

Si la enfermedad se encuentra inmersa en la mano antes de que caliente, que la mano se está calentando rápidamente, y luego regresó rápidamente a la temperatura exterior. Cuando esté caliente, que puede hacer un poco de flexibilidad muy limitado.

La sudoración excesiva desde el principio ha desaparecido.

No hay problemas en los ojos.

Esclerodactilia. Los dedos de su mano derecha comenzaron a deslizarse en la punta, la piel es a este nivel y, en su mayoría, a menudo pierden la elasticidad y flexibilidad y se aplica contra el hueso y no puede entrar en el pliegue entre los dedos. Estos síntomas son más evidentes cuando se comparan con los dedos de la parte afectada con los del lado sano.

Corazón y pulmones normales.

CONCLUSIONES

1. No existe la forma más leve Maurice Raynaud, sino con una variedad de matices, pero sin embargo se pueden reducir a unos pocos tipos.
2. Estas son las formas más leves, tales como la forma clásica, las perturbaciones en el tráfico, el calor, la motilidad y sensibilidad sin lesión previa del sistema arterial o venoso.
3. La simetría y el dolor, el señor Raynaud considera nunca hacer por defecto en la enfermedad que lleva su nombre, no pueden existir en las formas más leves de la enfermedad.
4. Las formas más leves de la enfermedad de Raynaud es probable que las mismas terminaciones como la forma clásica y el pronóstico siempre debe ser reservada.
5. Las indicaciones terapéuticas son las mismas que para los casos leves a formas graves de la enfermedad de Raynaud.

ÍNDICE BIBLIOGRÁFICO

Armaingaud. Journal of Medicine en Burdeos en 1878.

BOLA. Gaceta Médica de París de 1872.



BOUTTIER de la esclerodermia. Tesis de París 1876.

Brown-Séquard. lecciones sobre vasomotores 1872.

Cornil y Ranvier. Histología patológica.

DEBOVE. Toro Souvenirs. de la soc. Medicina Hospitalales de París 1888.

Dejerine y archivos LELOIR. Fisiología de 1881.

FAVIER. Esclerodermia y simétrica gangrena, Tesis de París 1880.

François (Victor). Ensayo sobre la gangrena espontánea. Mons 1832.

Lancereaux. Lecciones hecho a la Pitie los trópicos vaso-motor y el alcohol-y algunas intoxicaciones otros efectos crónicos (sudores fríos y palidez, asfixia local, edema, y la gangrena de las extremidades, - (Unión med . En 1881).

Leudet. Estudio clínico de los trastornos vasomotores nerviosos en enfermedades crónicas (Arch. gen. Med. 1864).

MERY. Patología y la naturaleza de la esclerodermia. Tesis de París 1889.

MEYER. Gaceta med. Estrasburgo 1887.

MORVAN. Gazzette Hebd. 1883.

OGER. (c'Oger de Speville). Tesis de París 1888.

Pilliet. Toro de la soc. Anat. 1888.

Prouff. Gaceta Hebd. 1887.

POTAIN. esclerodactilia clínica. Semana Med 1887.

PETIT. (LH) y Verneuil. Asfixia Local y la malaria, la gangrena. (Revisión de Ghirurgie 1883).

Ritti. A partir de la asfixia local de las extremidades en el episodio depresivo de la locura de doble forma.

RAYNAUD (Mauricio). La gangrena simétrica de las extremidades. Tesis de París 1862.

Roque y Debove. Unión med. 1883.

VERNEUIL. Memorias de la cirugía.

Vulpian. Lecciones sobre vasomotores.

Viville (Félix). Contribución estudio gangrena de los pies de origen nervioso. (Tesis de París, 1888).

Weir-Mitchell. Las lesiones de los nervios y sus consecuencias.

Trad. de Dastre, París 1874.

Wingles-WORTH. Neuritis periférica en el Brit enfermedad de Raynaud. Medicina Journal, Londres, 1887.

París. Impresión de las escuelas, Henri Jouve, 23, rue Racine, 23
CARTAS DE LAS ESCUELAS HENRI JOUVE, 23, Rue Racine, París

NOTA:

El doctor Pierre Carl Potain Edouard, el Presidente de la Clínica Médica Facultad de Medicina de París, Médico del Hospital de la Caridad, Miembro de la Academia de Medicina, Oficial de la Legión de Honor, profesor y del Director de Tesis del doctor Belisario Domínguez.