

ENFERMEDAD DE RAYNAUD, SU TRATAMIENTO

ARMANDO P. REAL

Rosario (República Argentina)

Desde que, en 1862, MAURICE RAYNAUD en su «Thèse» de París: «De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique», describiera magistralmente por primera vez este síndrome clínicovascular caracterizado por espasmos intermitentes de las arterias de las extremidades, con o sin trastornos tróficos de las mismas, numerosos investigadores se han ocupado con especial interés del tema, a pesar de que en lo que respecta a la vida del sujeto esta afección no significa, ni a la corta ni a la larga, una causa directa o indirecta de muerte.

En la actualidad y debido a la aparición de las nuevas drogas «bloqueadoras del sistema autónomo», vuelve a concitar la atención de los especialistas, por tener estas drogas efectos realmente eficaces y sorprendentes en el tratamiento de esta afección. Hasta la llegada de las mismas no disponíamos de ninguna medicación clínica que aliviara realmente la molesta sintomatología subjetiva y objetiva de los portadores de este síndrome arterial.

Los bloqueadores del sistema neurovegetativo, especialmente el «hexametonio», además de los visibles efectos terapéuticos, han servido para demostrar la ajustada interpretación que dió RAYNAUD al mecanismo patogénico productor.

ETIOLOGÍA

Aunque la causa fundamental de la enfermedad de Raynaud es desconocida, existen algunos factores que por la regularidad con que se encuentran en este síndrome, merecen un lugar destacado entre los factores predisponentes, ellos son:

1) El *frío*. Es notable el efecto de las temperaturas bajas para desencadenar las crisis «angioespásticas». Nosotros los pocos casos de enfermedad de Raynaud que tenemos actualmente en estudio y los que hemos observado hasta la fecha, han acudido consistentemente a la consulta en los meses de invierno, no así cuando reina temperatura cálida.

2) *Descargas afectivas*, entre ellas: la emoción, los disgustos y la angustia son los factores psíquicos que con más regularidad producen la

eclosión del síndrome, aunque transcurran los meses de temperaturas altas.

3) *La herencia.* Más que una herencia directa existe una herencia «neuropática» o indirecta (constitución nerviosa especial).

4) *La edad.* Generalmente se observa este síndrome entre los 18 y los 40 años, aunque puede presentarse en cualquier período de la vida.

5) *El sexo.* Es más frecuente en el sexo femenino; esto ha hecho pensar en que la disfunción endocrino-hormonal de origen ovárico pueda tener participación activa en la constitución del síndrome. En lo que respecta a nuestra experiencia, lo hemos observado sin mayor predominio en uno u otro caso.

6) *Infecciones e intoxicaciones exógenas y endógenas.* En nuestro concepto personal, lo que realmente puede tener importancia como coadyuvante en la producción del síndrome es la «nicotina» por abuso de tabaco, que actuaría hipersensibilizando las terminaciones nerviosas simpáticas. Siempre que hemos observado este síndrome en el hombre, existía el antecedente de exceso de tabaco.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOGENIA

En algunos casos de este síndrome el estudio necrópsico no ha revelado la menor alteración anatómica de las arterias de los miembros, como tampoco en los ganglios simpáticos ni en el sistema nervioso central; sin embargo, ha existido clínicamente hasta la gangrena simétrica de las extremidades, por lo que es fuerza creer la enorme importancia que tiene el factor funcional «neuroespástico».

Para RAYNAUD la afección era nerviosa y puramente «funcional» sin base orgánica alguna.

Veamos, para mejor entender el mecanismo patogénico de esta enfermedad, cómo se producen los reflejos viscerales en general.

La vía aferente o sensitiva está dada por células sensoriales viscerales que se encuentran en los ganglios espinales, estas células cuya prolongación única se divide en dos ramas, una que va al órgano por los ramos comunicantes blancos y luego por las fibras del simpático o parasympático, y que por esta sola razón se distingue de las células ganglionares de la sensibilidad somática o consciente que están en el mismo ganglio espinal, y la otra rama central entra a formar parte de la raíz dorsal o sensitiva de los nervios espinales. Esta fibra central termina en las neuronas motoras viscerales que se encuentran en la columna gris intermedio-lateral de la medula; los axones de esta célula motora visceral salen de la medula con la raíz ventral de los nervios espinales y por los ramos comunicantes blancos terminan en los ganglios vertebrales del tronco simpático o en uno de los plexos ganglionares. En estos ganglios tiene lugar la sinapsis con las segundas neuronas viscerales motoras. Las fibras que aquí salen son las postganglionares, que no tienen mielina y

que por el ramo comunicante gris se incorporan a los nervios espinales o bien llegan a las vísceras por los mismos nervios simpáticos junto con la rama aferente. Esta fibra postganglionar o rama eferente del reflejo, termina en los efectores viscerales: glándulas o músculos lisos. En lo que respecta al parasimpático existe la misma disposición anatómica en la integración de los reflejos, la única diferencia estriba en que los ganglios del simpático se hallan lejos de los órganos inervados y en consecuencia sus fibras postganglionares son largas, los ganglios del parasimpático se hallan en la proximidad o aun dentro mismo de las vísceras, y sus fibras postganglionares son siempre cortas. A pesar de que estos dos sistemas desempeñan funciones antagónicas y manifiestan diferencias de sensibilidad a varias drogas, volvemos a hacer hincapié en lo inútil de la división de «simpático» y «parasimpático», pues en realidad todo es un solo sistema nervioso autónomo. En el grupo craneal o tectobulbar del parasimpático, cuyas fibras preganglionares emergen del neuroraje con los pares craneanos (III, VII, IX y X par), ahora también se incluye a las fibras que salen del hipotálamo (núcleos supraópticos, paraventriculares y de la pared anterior del infundíbulo) y van por el tallo hipofisario a inervar la hipófisis.

Todas las neuronas de la cadena de inervación visceral tienen una cierta independencia de los centros superiores: la destrucción del centro hipotalámico correspondiente o la sección de las vías que llevan sus impulsos a la medula, produce momentáneamente el síndrome de C. Bernard-Horner; estando ya todo en condiciones de normalidad se puede provocar nuevamente este síndrome por la sección del simpático cervical. Con el tiempo disminuye la sintomatología anormal, y si en esta circunstancia se extirpa el ganglio cervical superior, la sintomatología retoma la intensidad anterior. De la misma manera las sucesivas secciones de la medula espinal hechas a niveles cada vez más bajos producen caídas y recuperaciones sucesivas de la presión arterial, por disminución y restablecimiento del tono vasomotor (Fisiol. Humana. HOUSSAY, LEWIS, etc., 2.^a Ed.).

Veamos en condiciones normales cuál es el mecanismo reflejo que produce el intenso frío sobre las arteriolas de la piel. El frío excita los corpúsculos de Krause que son los receptores del frío y que se encuentran ubicados cerca de la superficie exterior de la piel, entre ésta y la red vascular superficial (BAZETT). Las fibras nerviosas que salen del corpúsculo de Krause son fibras cuyas células están en los ganglios de las raíces dorsales; desde allí la parte central de la fibra única se dirige a la medula espinal conjuntamente con fibras de la sensibilidad tactil y de las que median las sensaciones dolorosas cutáneas y viscerales. Estas fibras penetran en la substancia gelatinosa de Rolando y hacen sinapsis con las neuronas que allí se encuentran. Los cilindroejes de estas segundas neu-

ronas se entrecruzan con las del lado opuesto formando el haz espino-talámico, que en el tálamo hace la última sinapsis, que termina en la corteza. «Algunas fibras no se entrecruzan, sino que forman parte del haz espino-talámico del mismo lado; la mayoría de éstas provienen de las vísceras». (HOUSSAY, LEWIS, etc. Fisiol. Humana, pág. 1137). En el tálamo se encuentran los dos centros reguladores de la termorregulación; en la parte anterior, se forma la defensa contra el calor, y en la parte posterior, la defensa contra el frío. La excitación del hipotálamo posterior y lateral activa los mecanismos de conservación del calor: *vasoconstricción cutánea*, erección pilosa, etc. (HOUSSAY, LEWIS, Fisiol. Humana, pág. 1347).

La vasoconstricción arteriolar cutánea se efectúa por mediación del simpático, que es el único nervio vasoconstrictor de las arteriolas.

Según RAYNAUD, en la enfermedad que lleva su nombre, existiría una hipersensibilidad de la vía eferente de este mecanismo reflejo, es decir, de la fracción simpática. El intenso frío produciría este mecanismo reflejo y, existiendo esta hipersensibilidad, la respuesta se haría más intensa y duradera; al estar sensible la parte eferente, cualquier estímulo que llegue a ella por vía nerviosa (descargas afectivas), produciría intensos efectos; porque para el efecto es lo mismo un estímulo intenso o un «umbral» muy disminuido, como pasa en este caso.

El hecho de haberse observado la enfermedad de Raynaud en los grandes fumadores se explica perfectamente por el hecho de que «la nicotina» es excitante del sistema nervioso simpático. Es bien sabido que la inyección de «nicotina» produce síntomas generalizados de excitación simpática.

El hecho de que la sintomatología se haga más evidente y más intensa en los dedos de ambas extremidades que en otra parte expuesta a la intemperie, como ser: las orejas, las mejillas o la nariz, se debe a que en los dedos por su misma condición, no tienen la irrigación que tienen las superficies planas, y el déficit circulatorio se hace pronto ostensible.

Posteriormente T. LEWIS sostuvo que el síndrome de Raynaud, es la expresión clínica de una lesión anatómica estenosante de las arteriolas digitales, es decir, que el origen del vasoespasmo sería una alteración estructural de la misma pared arterial donde asienta la contracción. El hallazgo anatómico fundamental sería el engrosamiento de la íntima de las arteriolas digitales, que nunca se extiende a los vasos más grandes.

HYNDMAN y WOLKIN sostienen igualmente que la enfermedad de Raynaud se debe a un trastorno local del sistema vascular y no a alteraciones primarias del sistema nervioso simpático; apoya esta teoría, entre otras cosas, el hecho de que el enfriamiento general del cuerpo con

calentamiento de los miembros enfermos (por inmersión) no provoca la aparición del síndrome.

Es la opinión de algunos autores y la nuestra propia de que los espasmo a repetición provocan lesiones celulares isquémicas en las mismas células arteriales que van determinando con el tiempo una proliferación fibroesclerosa que es la que da el hallazgo anatómico descrito, o sea el engrosamiento de la íntima. Al final la arteria semiocluída termina por serlo totalmente cuando sobreviene el espasmo, y esta situación anatómo-funcional combinada sería la que produce los trastornos tróficos de las extremidades (gangrena simétrica, escleroderma). Si se tratara meramente de una enfermedad arteriolar, tendríamos que encontrar estas lesiones en todos los lugares que se encuentran éstas, cosa que nunca ocurre. En los últimos casos de enfermedad de Raynaud que llevamos estudiados hemos efectuado rutinariamente los dosajes que revelan lesiones arteriales renales (urea en suero, orina completa, etc.) y no hemos comprobado alteraciones anormales; lo mismo podemos decir del fondo de ojo.

Con respecto al «síncope local» o sea el empalidecimiento brusco de uno o varios dedos de ambas manos o más raramente de ambos pies (excepcional en las orejas, nariz, mentón) se debe a la contracción arteriolar, que priva momentáneamente de la irrigación al dedo o a los dedos enfermos.

El segundo período o sea la «asfixia local» es debido a que por los capilares reflujo, retrógradamente y desde las vénulas, una cierta cantidad de sangre determinando un estasis capilar y que pierde rápidamente su oxígeno, produciendo un tinte cianótico progresivo en los tegumentos de la zona isquemiada. En este período el enfermo siente dolores (parestesias).

El período de asfixia local generalmente sucede al síncope, pero puede presentarse sin empalidecimiento previo, lo que no es común.

La capilaroscopia por medio del aparato de Mueller-Zeiss da buenas imágenes de los vasos capilares en el sujeto vivo, y es de esperar que nuevos y más detallados estudios con este método aclaren algunos puntos oscuros de las enfermedades vasculares periféricas.

Con respecto a los trastornos tróficos de las extremidades, cuando la afección tiene varios años de evolución, es dable observar: decalcificación o hipertrofia de los huesos, anquilosis por fibrosis atrófica de las articulaciones interfalangicas. Las arterias digitales se rodean de un tejido fibroso denso que contribuye a aumentar la estenosis vascular. Atrofia de la piel, que pierde su elasticidad, se pigmenta, aumenta el tejido conjuntivo del dermis que se adhiere fijamente a los planos profundos (esclerodermia).

La gangrena cuando se la observa, porque por cierto no es muy fre-

cuente, tiene la característica como todo lo demás descripto de la simetría: se trata de pequeñas escaras superficiales que asientan preferentemente en el pulpejo y punta de los dedos, o cerca del borde adherente de las uñas. Se desprenden lentamente y dejan zonas de cicatrización deprimidas.

SINTOMATOLOGÍA

Antes de referirnos a los síntomas y signos de esta afección «simpatoarteriolar» conviene aclarar lo que significa el fenómeno de Raynaud, para no confundirlo con el síndrome o enfermedad de Raynaud. Las tres etapas: síncope local, asfixia local y gangrena simétrica se conoce a la observación semiológica como «fenómeno de Raynaud» y puede encontrarse, aparte de la enfermedad que describió RAYNAUD y que es una entidad nosológica propia, en todo proceso arterial orgánico, en que por esta razón participan las terminaciones nerviosas simpáticas y que son en definitiva las que provocan el fenómeno vascular en cuestión, como ser: tromboangiitis obliterante, arteriosclerosis obliterante, etc., en el que matizan con los signos y síntomas propios de la oclusión vascular orgánica.

El comienzo de las crisis vasospásticas se hace generalmente a raíz de una emoción o de la introducción de las manos en agua durante los meses de invierno. También puede presentarse mientras se realiza una profesión manual (escritura generalmente). El empalidecimiento que se presenta como ya dijimos en forma simétrica, toma uno o varios dedos y dura generalmente varios minutos, a veces horas (incluimos en las crisis, la fase de síncope local), y puede repetirse varias veces en el día. Sobrevinida la crisis, la mano muestra una insensibilidad al tacto y al dolor, pero conservan la sensibilidad térmica; simultáneamente aparecen trastornos secretores: hiperhidrosis o anhidrosis transitorias, que duran el tiempo que dura la crisis. En estas ocasiones, lo primero a que atinan los enfermos es a frotarse, entre sí, las manos.

Al hablar de la sintomatología nos estamos refiriendo a los síntomas y signos que se observan en las extremidades de los miembros superiores, y es precisamente porque en estos miembros comienza la afección; los fenómenos se extienden después a las extremidades de los miembros inferiores y más raramente a las partes simétricas de las orejas, nariz y mentón.

Los trastornos parestésicos más acentuados los siente el enfermo durante la fase de «asfixia local», es decir cuando la palidez es reemplazada por la cianosis, y también cuando cede el espasmo y la cianosis es reemplazada por una hiperhemia reaccional transitoria (catabolitos vasodilatadores). El tinte rojo de esta última se entremezcla en parte con el azul de la cianosis, y los dedos toman un aspecto característico que en pocos minutos pasa al rojo puro, y este también al cabo de pocos minu-

tos pasa al color normal del resto de los tegumentos. Es interesante de consignar la disminución del índice oscilométrico y de la presión arterial a medida que nos alejamos de la raíz del miembro, mucho más acentuada que en condiciones fisiológicas (Dr Cró: «Enf. de las art. periféricas. El Ateneo, 1941.»)

Cuando la enfermedad lleva un tiempo considerable de evolución y comienzan a aparecer trastornos de las articulaciones interfalangicas conjuntamente con la atrofia de la piel e hipertrofia esclerosa de los planos adyacentes (escleroderma), pueden observarse leves reacciones febriles. La gangrena simétrica o las úlceras que pueden observarse en las puntas de los dedos son generalmente pequeñas y con buena antisepsia curan en poco tiempo.

E. V. ALLEN ha practicado la arteriografía en la enfermedad de Raynaud y ha podido observar la obstrucción, pero sin poder especificar su naturaleza orgánica o funcional. Este procedimiento no está exento de peligros y no reporta prácticamente ningún beneficio, pues de los 22 pacientes en que ALLEN efectuó los arteriogramas (Peripheral arteries in Raynaud's disease: arteriographic study of living subjects. Proc. Staff Meet., Mayo Clin., 1937-12-187) no se hallaron signos constantes ni característicos para hacer el diagnóstico diferencial con otros procesos arteriales, por lo que creemos que debe desecharse.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante todo digamos que los procesos que presentan una oclusión arterial de carácter orgánico no ofrecen mayores dificultades al diagnóstico diferencial; así en la tromboangiitis obliterante o enfermedad de Buerger, como en la arterioesclerosis obliterante hay signos clínicos de la obstrucción arterial, cuales son:

- 1) ausencia de pulso arterial periférico,
- 2) disminución notoria o ausencia de oscilaciones arteriales,
- 3) gangrenas siempre graves.

Por otra parte, la tromboangiitis obliterante se presenta casi exclusivamente en el hombre joven (20 a 40 años) y como se trata de un proceso vascular general (miembros y vísceras) de probable etiología infecciosa, comienza a manifestarse clínicamente con la «flebitis migratoria»; los trombos arteriales y venosos organizados terminan por ocluir totalmente la luz vascular.

La arterioesclerosis obliterante de los miembros puede ser senil o diabética, presentándose esta última siempre sobre un terreno de arterioesclerosis general.

Con respecto a los trastornos funcionales de los miembros: acrocirosis (cianosis de las extremidades), lívido (cutis marmorata), critromelalgia primitiva o síndrome de Weir-Mitchell (enrojecimiento doloroso de los pies principalmente) y espasmos arteriales (impotencia parestésica de

los miembros), los diagnósticos diferenciales surgen claros y precisos con el conocimiento teórico práctico de estos procesos; en cambio con el ergotismo y el síndrome cérvico-braquial hay veces, especialmente en este último, en que debe agudizarse el examen semiológico para efectuar el diagnóstico correcto.

Ergotismo. En los países fríos del norte de Europa y donde el pan de centeno es muy consumido, se observa con bastante frecuencia este síndrome vascular cuya acción vasoconstrictora arteriolar es producida por la ergotina y demás alcaloides del hongo «*claviceps purpúrea*» (cornezuelo) parásito del centeno.

Cuando se presenta una gangrena simétrica de las extremidades, en un individuo que hasta el momento no había padecido de mayores trastornos arteriales, conviene indagar la ingestión de alimentos o drogas medicamentosas.

Síndrome cérvico-braquial. 1) Síndrome de la costilla cervical: la costilla cervical se origina en la VII.^a vértebra cervical, corre hacia adelante y se inserta en la cara superior de la primera costilla. Esta anomalía es bilateral. Durante su trayecto puede comprimir el paquete vasculonervioso, es decir, el plexo braquial o la arteria subclavia. Cuando predominan los síntomas nerviosos, aparece dolor urente o «sordo» pero ininterrumpido en manos, brazos, hombro o cuello. Son también frecuentes las parestesias. Suele observarse debilidad muscular de todo el brazo y hasta atrofia de los pequeños músculos de la mano. Algunas veces predominan los síntomas vasculares, solos o entremezclados con los nerviosos. Laclusión arterial se suele poner de manifiesto al efectuar el enfermo una maniobra como la de levantar el brazo o llevarlo hacia atrás que «aprisiona» de esta manera más intimamente a la arteria. Laclusión puede terminar por ser orgánica por engrosamiento de la pared o por trombosis. A veces la esquirla ósea irrita la pared arterial y se producen fenómenos vasoespásticos que dan un «fenómeno de Raynaud». El diagnóstico diferencial se hace por la unilateralidad de los síntomas (a pesar de ser la anomalía bilateral) y especialmente *por la radiografía*, pero hay que tener en cuenta que la costilla cervical puede no ser visible a los rayos X cuando tiene una constitución más fibrosa que ósea.

2) Síndrome del escaleno anterior: Se trata de la compresión que puede ejercer los haces musculares del escaleno anterior sobre el paquete vasculonervioso supraclavicular, análogo al de la VII.^a costilla cervical, con la diferencia de que la radiografía nada aclara y aún durante la operación la observación minuciosa de esta región puede parecer normal. Aquí también la sintomatología generalmente es unilateral. Para el diagnóstico de este proceso debe tenerse en cuenta la exageración o la aparición de los síntomas al llevar el miembro superior a una posición

determinada. El tratamiento, en éste como en el otro caso, debe ser quirúrgico.

Periarteritis nudosa. — Aunque ésta es una afección de las arterias medianas y pequeñas, la mencionamos porque algunas veces toma las arterias de los miembros. Se presenta en personas de ambos sexos y de edad mediana, con manifestaciones de inflamación generalizada (fiebre, artralgias, mialgias, dolores abdominales, etc.). El síndrome es similar al de algún trastorno visceral, según sea el órgano dañado. Empieza la lesión por nódulos inflamatorios en la túnica media que luego se propaga a las otras capas, y forman posteriormente trombosis o aneurisma. Para asegurar el diagnóstico se necesita el estudio microscópico de los nódulos. En realidad con esta afección no existen posibilidades de equivocación.

TRATAMIENTO

Existen dos grandes recursos para combatir esta afección: el quirúrgico y el médico. El quirúrgico es el único que hasta la época actual ha proporcionado grandes satisfacciones, cuando el medicamentoso muy poco o nada tenía que hacer; ello no obstante no significa que todas las intervenciones quirúrgicas sobre el sistema nervioso simpático son coronadas por el éxito. Para hablar sobre las mismas nada mejor que transcribir las autorizadas palabras del maestro RENÉ LERICHE, quien por muchos años ha venido trabajando incesantemente en este problema, «La terapéutica nos hace pensar que todos los Raynaud no son equivalentes: algunos se curan fácilmente, y otros resisten a las operaciones mejor concebidas. La mitad de ellas son fracasos. Contra lo que se llegó a decir en cierta época, las operaciones preganglionares no tiene superioridad alguna sobre las postganglionares». «Un hecho subsiste: con procedimientos sencillos se tienen a veces resultados excelentes. La sympatectomía perihumeral y perifemoral me han dado curaciones completas, vistas hasta 20 años después; pero también hubo muchos fracasos. Obtuve a veces buenos resultados con una arteriectomía humeral (1 cm.)». (RENÉ LERICHE: ¿Qué es la enfermedad de Raynaud? *La Presse Médicale*, 17-VIII-1954. Citado en el «Día Médico». Año XXVI, núm. 96, 30 de diciembre de 1954.)

En la época presente, el tratamiento médico ha dado un gran paso adelante, poniéndose prácticamente a la misma altura que el quirúrgico. Desde que hicieron su aparición en el campo de la terapéutica los bloqueadores del sistema «simpático», se han obtenido resultados realmente eficaces con estos preparados que cada vez se están perfeccionando más. Uno de los más modernos es el cloruro de Hexametonio o «Bistrium» de los Lab. Squibb, del cual ya tenemos cierta experiencia por haberlo manejado en el tratamiento de la hipertensión arterial (véase: «Tratamiento médico de la hipertensión arterial esencial». *La Semana Médica*. Año

LXI, número 3179. *Revista Clínica Española*. Tomo LV, número 1). A este trabajos nos remitimos para los cuidados y contraindicaciones.

En los tres casos de enfermedad de Raynaud que hemos aplicado estos bloqueadores de los impulsos vasoconstrictores, han obtenido los enfermos una mejoría tan acentuada como no la habían podido obtener hasta entonces, a pesar de toda la medicación a que fueron sometidos. El estado psíquico de los mismos es extraordinario, pues con esta medicación las crisis son poco frecuentes y de poca duración cuando ellas se presentan.

Nosotros realizamos el siguiente plan terapéutico: empezamos con 0,25 c.c. subcutáneos, diarios, con reposo posterior; y si es bien tolerado, llegamos rápidamente a un c.c. (25 mg. del ión), o un poco más, siempre subcutáneo. La mejoría empieza a ser notoria desde las primeras inyecciones. Despues de unas 10 ó 20 aplicaciones de inyecciones continuamos administrando el «Hexametonio» por vía oral (1) de 2 a 4 comprimidos diarios, generalmente uno antes del almuerzo y uno antes de la cena, dejando la dosis restante para cuando se presentan las crisis; aparecidas éstas se hace poner medio o un comprimido en *forma sublingual* y se lo deja disolver lentamente, en esta forma el espasmo cede en pocos minutos, media hora a lo sumo. Es evidente que la dosificación depende de la reacción del individuo y de la respuesta obtenida. Pasados los meses de invierno, generalmente necesitan la mitad de la dosis, y menos aún, para mantenerse exentos de las crisis o para mantener la baja frecuencia de las mismas.

No se puede por el momento hablar de curación definitiva, pues se necesita la observación de varios años; de cualquier manera es esta medicación una brillante conquista de la terapéutica, que resulta altamente apreciada por el médico y especialmente por el enfermo.

RESUMEN

El autor describe la Enfermedad de Raynaud en sus varios aspectos. En el apartado referente a la terapéutica resalta la importancia del tratamiento médico con los bloqueadores del sistema simpático, en especial el cloruro de hexametonio.

SUMMARY

The author describes the Raynaud's disease. Medical treatment with ganglionic blockade, hexamethonium, is recommended.

(1) Hemos usado el "Methium" de los Lab. Warner Chilcott, contenido cada comprimido 125 mg.