

## Archivos hace 75 años

Año X

Agosto de 1939

Tomo XII, N° 2

### ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

#### Gangrena simétrica de las extremidades en un recién nacido (\*)

por los doctores

Prof. R. Cíbils Aguirre, J. R. Calcaramí y A. Lucero Funes

Hemos creído oportuno publicar "in extenso" esta curiosa observación clínica, presentada ya en resumen a la Sociedad de Pediatría en 1938, por la coincidencia de aparecer recientemente una serie de comunicaciones sobre gangrenas simétricas y gangrenas espontáneas en el lactante.

Así Loubat, Villar y Cuzac, estudian el año pasado un caso de gangrena simétrica de las extremidades en un niño de pocos meses, que llega a la eliminación espontánea de los últimos cuatro dedos de cada mano.

Luego, Barbé, ante la Sociedad de Pediatría de París, en enero de este año, presenta la observación de un niño de 18 días, con gangrena simétrica de cuatro dedos de la mano izquierda y de dos dedos de la mano derecha.

Y luego, Huber, Florand y Payet, ante la misma Sociedad, comentan el 28 de febrero próximo pasado, una gangrena espontánea y mutilante de los dedos de ambas manos en un niño de tres semanas.

---

(\*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la reunión del 14 de junio de 1938.

mortal y el problema etiopatogénico que plantea, constituyen las notas características de esta observación.

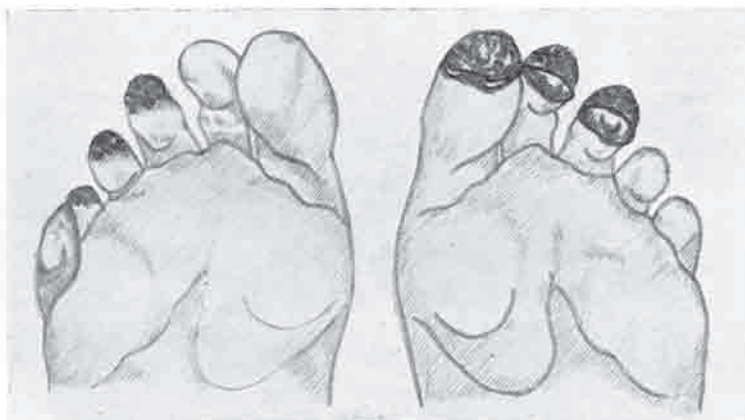
#### HISTORIA CLÍNICA

J. A., 17 días de edad. Examinada en la maternidad y consultorio externo del Hospital Fernández.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia. No hay abortos. Reacciones de Wassermann y Kahn en los padres, negativas.

*Antecedentes personales:* Nacida a término de parto normal. Peso del nacimiento, 2.830 gramos.

Aparentemente sana al nacer. Como la madre presentara los pezones umbilicados, la niña no se prende al pecho, lo que acarrea la hipogalactia y luego agalactia. Como consecuencia, se le da en la Maternidad



Esquema de la cara plantar

alimento artificial: diluciones de leche de vaca al medio con 5 % de azúcar común.

Ha sido mediocre el estado de nutrición, no aumentando de peso.

*Enfermedad y estado actual:* A los 4 días del nacimiento, es decir el 25 de noviembre, aparece en el dedo mayor del pie izquierdo una lesión ampollosa llena de líquido seroso, que toma la extremidad de dicho dedo por su cara plantar, dorsal y borde interno.

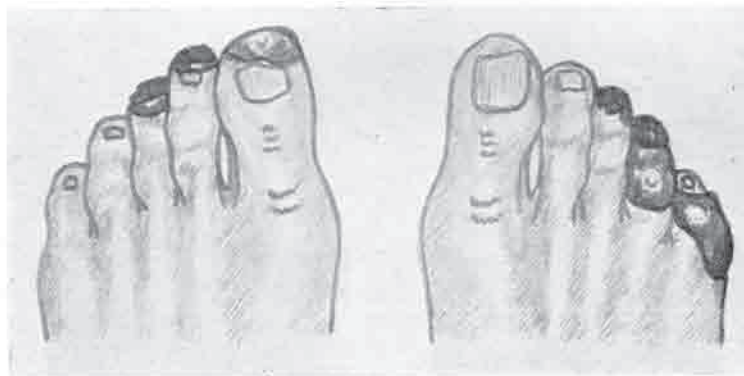
A los tres días de evolución, la ampolla se rompe arrastrando la uña y dejando una pérdida de substancia de unos 8 milímetros de diámetro, de superficie saniosa, de bordes netos, cortados a pico y de color amarillento.

A medida que estas lesiones evolucionaban, aparece en el segundo dedo del pie izquierdo una flictena llena de líquido seroso que ocupa la extremidad de dicho dedo por su borde interno, caras plantar y dorsal,

— 127 —

que al romperse, arrastra la uña dejando una pérdida de substancia de unos 4 milímetros de diámetro con características muy parecidas a la descrita anteriormente.

En los días sucesivos aparecen: placa de color negruzco del tamaño de una pequeña lenteja, de borde bien limitado, que se agranda paulatinamente y localizada en las dos caras y bordes de la extremidad del tercer dedo del pie izquierdo; gran flictena conteniendo líquido seroso que toma el dedo pequeño y el vecino del pie izquierdo por su cara dorsal y sólo el pequeño por su cara plantar, con un punto negro del tamaño un poco más grande que el de una cabeza de alfiler en la extremidad de ambos dedos; y una pequeña placa de color negro, de borde bien limitado y de aspecto aterciopelado, que toma la extremidad del tercer dedo del pie derecho tanto por sus bordes como por sus dos caras. El examen revela también disminución de la temperatura local y ligera cianosis en ambos pies. Por inconvenientes de técnica derivados de la escasa edad de la enfermita,



Esquema de la cara dorsal de ambos pies mostrando la topografía de las lesiones

no se puede realizar el estudio oscilométrico del sistema arterial. Con todo se perciben al tacto los latidos de la pedía.

Hasta el momento actual, la enfermedad ha evolucionado sin temperatura, siendo mediocre el estado de nutrición, pues el peso permanece estacionado. Como tratamiento se indicó calor local y se hizo una inyección de acetilcolina de 0,05 grs.

El 7 de diciembre sigue apirética (36°9 rectal) y con mal estado de nutrición, siendo su peso actual de 2.740 grs. Al examen constatamos:

*Pie izquierdo:* Pérdida de substancia en las extremidades del primero y segundo dedo y placa de esfacelo que toma cara dorsal, plantar y ambos bordes de la extremidad del tercer dedo.

*Pie derecho:* Flictena que toma el dedo pequeño por su cara plantar, éste y el vecino por su cara dorsal, y placas de esfacelo en las extremidades de estos dedos y del tercero abarcando sus dos caras y bordes (ver gráficos).

- 128 -

El 10 de diciembre sigue apirética siendo el mismo el estado y el aspecto de las lesiones gangrenosas de los pies. Agitación que alterna con períodos de gran decaimiento. Aparece diarrea (seis deposiciones diarias



Figura 1

dispépticas), por lo cual se la alimenta con babeurre. Se palpa polo de bazo. La reacción de Mantoux al 1 % es negativa. Se inicia tratamiento con bicianuro de mercurio:  $\frac{3}{4}$  de c.c. Acetilcolina: 0.05 grs.



Figura 2

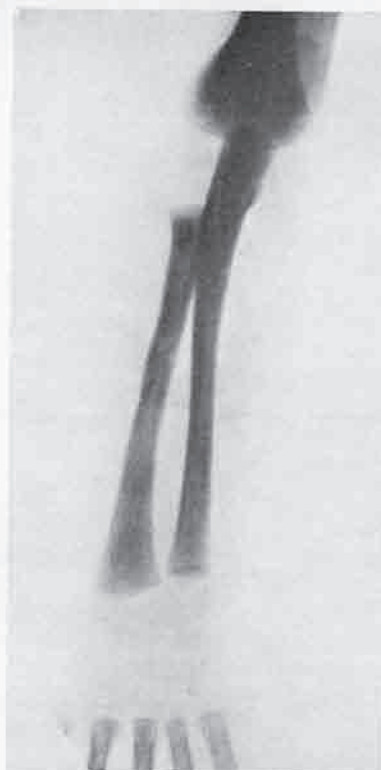
El 12 de diciembre las lesiones gangrenosas de los pies han aumentado en extensión, estando rodeadas por el lado de la piel sana, de una zona roja. En el tronco y extremidades aparecen zonas de descamación.



Radiografía 1



Radiografía 2



Radiografía 3

— 130 —

que dejan superficies rojas al caerse la epidermis. Continúa con diarrea, empeorando el estado general pues ha rebajado 70 grs. de peso. Las reacciones de Wassermann y Kahn dan resultado negativo. Bicianuro de mercurio  $\frac{1}{2}$  c.c.

El 14 de diciembre sigue apirética, mejorando de su diarrea; pierde 40 grs. de peso. Bicianuro de mercurio  $\frac{1}{2}$  c.c. y acetileolina 0.05 grs.

El 16 de diciembre el estado general es malo, sigue perdiendo peso, siendo el actual de 2.660 grs.; rechaza el alimento. La gran descamación en placas que existía en el tronco y extremidades, se ha atenuado, y las



**Radiografía 4**

superficies rojas que dejaba la epidermis al caerse, han recobrado su color normal.

El examen de las extremidades inferiores da las mismas lesiones de gangrena descritas anteriormente, a lo cual se agrega, la aparición de un surco neto de eliminación entre la primera y segunda falange del dedo gordo del pie izquierdo. Bicianuro de mercurio,  $\frac{3}{4}$  de c.c.

El 18 de diciembre, el mismo cuadro, con la particularidad de que en consecuencia del proceso gangrenoso, ha caído la última falange del dedo gordo del pie izquierdo, que tiene el aspecto de amputado parcialmente (figuras 1 y 2).

— 131 —

Se hace el examen radiográfico del esqueleto (Dr. Lanari) que pone en evidencia: eliminación de la última falange del dedo gordo del pie izquierdo (radiografía 1); osteocondritis de segundo grado y rarefacciones óseas en el cúbito y radio (radiografías 2 y 3) y osteocondritis y pequeñas rarefacciones óseas en ambos fémures (radiografía 4).

Realizada la capilaroscopia por el Dr. Quirno (Servicio del Prof. Castex), con gran dificultad dada la edad del niño, no es posible obtener la visualización de los capilares. Bicianuro de mercurio 1 c.c. y acetilcolina 0.05 grs.

El 20 de diciembre fallece en su domicilio, no pudiendo realizarse por lo tanto la autopsia.

Cuando examinamos por primera vez nuestra enfermita, se nos plantearon una serie de dudas diagnósticas que pasamos a comentar:

1.º *El pénfigo sifilítico*, caracterizado por la presencia de ampollas localizadas preferentemente, pero no exclusivamente, en las palmas de las manos y en la planta de los pies, se observa desde el nacimiento y tiene una evolución completamente distinta de la que tuvieron las lesiones observadas en nuestro caso.

2.º *La esclerodactilia*, que no es sino una esclerodermia de las extremidades, se caracteriza por la induración esclerosa y atrófica de la piel de los dedos. Casi siempre las manos son las atacadas; excepcionalmente los pies. La enfermedad comienza por trastornos vasomotores de tipo Raynaud, acompañándose algunas veces, de flictenas (Jeanselmé). Luego la piel se atrofia y endurece adhiriéndose a los huesos; los dedos se afilan; las uñas se estrían, rompen o caen; los huesos se alteran al punto que las falangetas pueden desaparecer por reabsorción ósea; las articulaciones entre las falanges y falangetas, también afectadas, hacen que la mano se inmovilice en extensión imperfecta o en semiflexión. La gangrena posible, pero excepcional, sobreviene muy tardíamente.

3.º *Falangitis o dactilitis sifilítica*. En el período precoz de las sífilis puede observarse, independiente o más frecuentemente acompañando a la osteocondritis y periostitis, lesiones sifilíticas de los huesos de los pies y de las manos, constituyendo las primeras falanges la localización de elección. Hoehsinger, que las ha estudiado prolijamente y catalogado como osteítis rarefaciente difusa, las denomina "falangitis" más bien que "dactilitis", ya que jamás están interesadas las partes blandas, no habiendo por lo tanto, ni fistulas, ni supuración, ni gangrena.

4.º *Enfermedad ulcerosa amniótica en evolución.* Esta curiosa afección estudiada magistralmente por Ombredanne, se caracteriza por presentarse desde el nacimiento; por la existencia originariamente de ulceraciones y secundariamente de bridas, surcos, adherencias, y amputaciones localizadas en los dedos de los pies y manos sin guardar simetría; y la de acompañarse de otras malformaciones, como fisura del paladar, labio leprino, pie bot, etc. Para Ombredanne, las lesiones no pueden explicarse por la acción mecánica de las bridas, ya que estas no aparecen arrolladas y haciendo constricción sobre los dedos, sino como adherencias que unen las diversas ulceraciones, las cuales serían las responsables de los surcos y mutilaciones observadas. La explicación debe buscarse en la existencia de una enfermedad ulcerosa intrauterina que tomando a la vez, el amnios y el revestimiento del embrión, origina las adherencias en superficie o en forma de bridas entre dichas partes. Las bridas no serían, pues, la causa de las lesiones mutilantes, sino una consecuencia del proceso ulceroso primitivo intrauterino.

En nuestro caso, descartamos esta afección por haber nacido sana nuestra enfermita, ya que sus primeros síntomas aparecieron al cuarto día de la vida; por no existir bridas, adherencias ni malformaciones, y por la simetría y bilateralidad de las lesiones.

Hechas estas previas consideraciones diagnósticas, creemos, a pesar de la edad de iniciación, que se trata de un síndrome de Raynaud, dada la forma simétrica, parcelaria y evolutiva de la gangrena.

La frecuencia del síndrome de Raynaud en la infancia es mayor de lo que habitualmente se cree, pues la estadística de Morgán y Cassirer, da de cero a cinco años semejante número de casos a los que se encuentran de los 40 a los 50 años, estableciendo un promedio del 13 % en la infancia; y Nastassievich reúne en su tesis, 24 observaciones en el lactante. Lo confirman además las observaciones de Nobecourt, Comby, Duperié, Grancher, Beck, Leopold, Raynaud, Durante, etc.

Sin embargo, en nuestra investigación bibliográfica resultan absolutamente excepcionales los casos de gangrena simétrica en el recién nacido, con localización en dedos y creemos que la mayoría de ellos no corresponden al síndrome de Raynaud. Así Cutler, publi-



— 133 —

ca un caso de gangrena del pie izquierdo en un niño de 8 días, de probable etiología sifilítica; Fisher, refiere una gangrena del antebrazo por trombosis consecutiva al traumatismo del parto, al 7.º día de nacimiento. Grassi, cita una gangrena seca del antebrazo en un niño de 10 días, originada por probable trombosis comprensiva durante el traumatismo del parto; Pelfort, otra del pie izquierdo en un niño de 11 días, débil congénito, con cianosis generalizada y esclerema. Snoo, describe una gangrena extensiva inmediatamente después del nacimiento, originada por posible espasmo de los vasos de la piel. Prins, gangrena de la pierna al 4.º día del nacimiento, de causa desconocida. Heifkunde, estudia una observación de gangrena de pies y tobillos en un niño de pocas semanas, afectado de septicemia estreptocócica. Arbeit, publica un caso de gangrena diseminada y extensiva en un niño de 20 días, de causa desconocida. Marquezy, Herau y Mlle. Baquette, presentan una gangrena diseminada de la piel a predominio digital, en un débil congénito de 5 semanas, de probable origen sifilítico. Blechmann y Kohn, últimamente observan un caso de dactilitis y amputación espontánea de una falange de la mano izquierda en un niño de 25 días de posible etiología sifilítica.

Ahora bien, nuestro caso, dado el cuadro clínico, pareciera apartarse del síndrome de Raynaud, pues falta en la evolución el período pregangrenoso de síncope y asfixia local que caracteriza tan netamente a esta enfermedad. Pero por los trabajos del mismo Raynaud, Tridon y Duperie y Pichon, sabemos que este síndrome adopta en la infancia, particularidades clínicas y evolutivas bien diferentes de la forma crónica que se observa habitualmente en los adultos. La faz pregangrenosa puede faltar, o pasar desapercibida escapando entonces el síncope y la asfixia local al control del médico.

La enfermedad se inicia por la aparición en las extremidades de los dedos de flictenas cuyo contenido es serohemático o seropurulento. Estas se rompen dejando una ulceración que puede curar, o desecándose evoluciona bien pronto en una escara. Estas confluyen y la gangrena extendiéndose origina amputaciones espontáneas arrastrando una o más de una falange, y aún una mano o un pie, como en el caso de Variot y Morancé, en que la gangrena amputó, en un niño de tres años y medio las dos manos y pies.

La gangrena es—hecho capital—mucho más frecuente y grave que en el adulto y como en todos los casos de síndrome de Raynaud,

es simétrica, bilateral y no se extiende más que a una parte muy limitada de la piel de las extremidades. Por esto se ha dicho con razón que es siempre parcelaria y jamás segmentaria.

El estado general en los lactantes se altera: pérdida de peso, gran agitación, diarrea. Dupérié, ha observado hiperexcitabilidad del sistema nervioso de tipo espasmódico; uno de sus casos personales falleció de un espasmo de la glotis. *El estado funcional de las arterias* ha sido objeto de prolijos estudios en los últimos años, especialmente por parte de Heitz, Claude y Tinel, Grenet e Isaac-Georges.

El pulso queda perceptible y es este un síntoma esencial. Puede ocurrir que disminuya de intensidad en el momento álgido del síncope o asfixia local, volviendo a normalizarse entre los accesos.

La persistencia del pulso tiene una importancia capital para el diagnóstico entre la enfermedad de Raynaud y ciertas formas de gangrena por arteritis obliterante.

La extensión arterial desciende durante el acceso para luego normalizarse, siendo este descenso más bajo cuanto más periférica es la porción de la arteria examinada.

El estudio de las oscilaciones al Pachon muestra una evidente disminución del índice oscilométrico y de la amplitud de las oscilaciones.

La tensión arterial, tomada con el aparato de Goertner a nivel de los dedos está disminuída o abolida (Heitz).

La capiloscopia ha sido aplicada por Leriche y Policard, Anny-Halpert, Quirno y Castex, entre nosotros. Practicada a nivel del repliegue subungueal durante el acceso ha dado resultados dispares, pues mientras Leriche y Policard encontraron las ansas capilares filiformes y vacías, Anny-Halpert, al contrario, halló una serie de dilataciones separadas por estrechamientos.

*El examen radiológico* del esqueleto demuestra que muchas veces los trastornos tróficos afectan a los huesos. Las alteraciones óseas han sido estudiadas en los adultos, particularmente por Cassirer; siendo estas muchas veces, precoces y pudiendo aparecer antes de la constitución de la gangrena. No están, como podía creerse, limitadas a las zonas afectadas sino que puede encontrárselas a distancia. Lo que domina son, según Cassirer, los signos de atrofia ósea con disminución de la opacidad, y muchas veces con zonas de decalcificación, a lo cual suelen agregarse hiperóstosis a lo largo de las falanges y metacarpianos. En la faz de gangrena las alte-

— 135 —

raiciones se intensifican en las zonas enfermas apareciendo el hueso como roído, el que puede reabsorberse con anterioridad a la producción de una eliminación.

En cuanto a las *formas clínicas* en la infancia, existen formas como ya hemos puntualizado, sin la faz pregangrenosa de síncope y asfixia local. Hay formas localizadas, y aún más raras, formas unilaterales sobre las que Castaña, ha llamado la atención. Los miembros superiores están afectados con más frecuencia que los inferiores.

*La evolución*, lenta, crónica, a forma continua o intermitente en el adulto, suele ser mucho más corta y progresiva en la infancia; no siendo raro observar en los lactantes, formas agudas, caracterizadas por fiebre, adinamia marcada, pérdida de peso, gran perturbación del estado general y diarrea, etc.

*El pronóstico*, favorable en el adulto, es más serio en la segunda infancia y generalmente mortal en el lactante (Duperié).

Todos los autores que han estudiado esta enfermedad están de acuerdo en afirmar la frecuencia con que se asocia a otras entidades mórbidas, como ser: la esclerodermia, hemoglobinuria paroxística; cardiopatías valvulares y eritromelalgia.

Si confrontamos el cuadro sintomatológico descripto con el cuadro clínico y evolutivo que presentó nuestra enfermita, vemos que la semejanza es tan grande que no es posible dudar que nos hallamos ante un síndrome de Raynaud. En efecto: comenzó al 4.º día del nacimiento, por flictenas, sin hacerse aparente el período pregangrenoso de síncope o asfixia local; aparición consecutiva de gangrena bilateral, simétrica y parcelaria, localizada exclusivamente a los dedos de los pies, que originó la eliminación de la última falange del dedo gordo del pie izquierdo; gran perturbación del estado general con pérdida de peso y diarrea; apirexia durante todo el curso de la enfermedad; conservación de los latidos de la pedia; lesiones típicas de sífilis de los huesos largos, y terminación fatal después de una evolución total de 25 días; tal es el resumen de nuestra observación en un todo comparable a la descripción que hemos hecho más arriba.

Este diagnóstico cobra toda su certidumbre ya que fácilmente se eliminan:

1.º Por la anamnesis, unilateralidad y asimetría de las lesiones *las gangrenas de causa externa* producidas por agentes físicos (quemadura, frío, electricidad, etc.); químicos (potasa, ácido sulfúrico, etc.); por bacterias sépticas (heridas gangrenosas, diabetes, etc).

2.º *Las gangrenas llamadas médicas*, aparentemente espontáneas y consecutivas a embolias, arteritis infecciosas, arteritis obliterante, se diagnostican fácilmente teniendo en cuenta la presencia de una enfermedad embolizante o infecciosa; el factor edad; la unilateralidad y asimetría de la gangrena que generalmente es más extensiva y toma un segmento del o de los miembros con abolición del pulso arterial.

3.º Nos quedan *las gangrenas simétricas de las extremidades* originadas por la intoxicación consecutiva al tartrato de ergotina, y por arteritis sífilítica.

a) *El ergotismo* origina gangrena simétrica de las extremidades en aquellas personas sometidas a una medicación o alimentación a base de buena cantidad de cornezuelo de centeno. Zoter y Cohill, citan una observación interesante de una adulta de 64 años que a raíz de tres inyecciones de 0.005, una por día de la droga, presentó desde el segundo día de administrada, una gangrena simétrica de los pies con desaparición de los latidos de la pedia, que necesitó amputación. El examen histológico reveló que la causa de la gangrena fué la conclusión de las pequeñas y medianas arteriolas por espasmo y trombosis; y proliferación de la íntima con degeneración hialina de las mismas. Goued, Alvin y Price, relatan otra interesante observación.

Se trató de una mujer de 51 años sometida a un tratamiento con Gynergeno a la dosis de 0.25 grs. por día.

Al segundo día cianosis, luego gangrena simétrica de las piernas con desaparición de los latidos de la pedia. A pesar del tratamiento instituido, la enferma fallece, encontrándose las arterias contraídas.

En nuestro caso, eliminamos este tipo de gangrena por no haber estado sometida nuestra paciente a medicación o alimentación a base de cornezuelo de centeno.

b) Nos quedaría como última causa a considerar, la gangrena simétrica de las extremidades, originada por *arteritis sífilítica*. Esta origina lesiones de esfacelo bilateral, simétrico, a evolución pro-

— 137 —

gresiva, sin estar precedido de síncope o asfixia local, y localizado generalmente en las extremidades.

En la infancia, la arteritis sífilítica ha sido hallada con gran frecuencia como causa sospechosa o cierta de este tipo de gangrena. Las observaciones de Blechmann y Kohn, Marquezy y Heraux, Dupérié, Arbeit, Berghings, Segers, Gareiso, Bloise, Canelli, Smith, Pinetti, Taylor, Morgan, Glaser y Bosange, son bien demostrativas a este respecto.

Anotemos pues, y retengamos el papel etiológico importante que tiene la arteritis sífilítica como causa de gangrena simétrica de las extremidades, para establecer luego cual es el papel que le ha correspondido en el origen de las lesiones observadas en nuestro caso.

---

La *patogenia* de este proceso, se presta aún a arduas discusiones.

Al lado del espasmo arterial que para Raynaud constituía toda la enfermedad sosteniendo la ausencia de lesiones vasculares, ausencia que se consideró como característica de dicha enfermedad, las observaciones actuales, no confirman de una manera tan categórica esta aserción ya que como veremos más adelante, se encuentran lesiones indiscutibles de endoarteritis de los vasos de las extremidades.

Puede y debe admitirse en muchos casos que la crisis de síncope o asfixia local sea esencialmente un espasmo capilariano por hipersimpaticotonía, como lo ha demostrado la simpaticectomía al tener una acción favorable sobre el curso de la enfermedad. Puede pensarse que el funcionamiento de las glándulas de secreción interna, como reguladoras del tono del simpático desempeñe un papel más o menos importante, principalmente la tiroides, suprarrenal y el ovario, ya que hay casos en que la perturbación vasomotriz estaba regida por un vicio de funcionamiento de dichas glándulas. Tampoco debe olvidarse, como lo han puesto en evidencia Souques y Moreau, que en el momento mismo del acceso se produce un choc anafiláctico que actuaría como simpaticotónico. Y que en raras ocasiones el frío, traumatismo, infecciones (gripe, tífus, difteria, escarlatina, erisipela, reumatismo articular agudo, paludismo), intoxicaciones (diabetes, uremia) al actuar directa o indirectamente sobre el simpático desencadenarían el espasmo y con ello la enfermedad.

Sin embargo, las investigaciones y trabajos de Rouqués y Chalié, Recklinghausen, Grenet, Isaac-Georges, Gallavardín y Berheim, Beck, han demostrado lesiones en las arteriolas y capilares, predominando las lesiones de endoarteritis, las cuales pueden ser mínimas limitándose a un engrosamiento de la túnica interna, o más intensas pudiendo originar aunque raramente, la trombosis y la obliteración arterial completa. Las túnicas externa y media están afectadas con menos frecuencia, habiéndose señalado en varios casos infiltración de la mesoarteria.

Estas alteraciones, hecho realmente importante, pueden verse aún en los casos en que el sistema nervioso periférico está sano; además, no son una consecuencia de la gangrena, como se habría podido objetar, ya que Grenet e Isaac-Georges las han hallado en fragmentos de piel tomados por biopsia a distancia de las zonas necrosadas.

Este conjunto de hechos, con el agregado de que el estudio funcional de las arterias revela alteraciones fuera de los accesos de síncope y asfixia local (Grenet e Isaac-Georges), han brindado en estos últimos años argumentos demostrativos a favor de la *teoría arterial* de la enfermedad de Raynaud, de la cual Isaac-Georges es uno de sus más ardientes defensores.

Como muy bien dice Pichon: "es indispensable retener la existencia de esta arteriolitis, espina anatómica que localiza los espasmos" para compenetrarse y explicarse bien la patogenia del síndrome de Raynaud.

---

Sin desconocer en absoluto el papel que juegan los más diversos factores en la producción del síndrome Raynaud, creemos que hay uno que merece destacarse por su relativa frecuencia: nos referimos a la sífilis, tanto congénita como adquirida.

Raynaud no le había atribuido gran importancia, aunque comunicara dos observaciones antiguas de Portal y Henry en las que la sífilis parecía la causa. Morgan en 1889, en un trabajo de conjunto destaca el papel que le corresponde, y Castellino y Cardí la encuentran 22 veces en 306 casos de gangrena simétrica. Y aunque Vidal, con toda su autoridad, pusiera en tela de juicio esta relación, la encuentran Gaucher, Jeanselme, Gougerot, Schulmann e Isaac-Georges, este último 6 veces en 12 observaciones. La sífilis congénita es también la responsable de un buen número de

— 139 —

casos de la infancia, como lo prueban las observaciones de Jeanselme, Dupérié, Brocq, Variot, Barlow, Joung, Markins, Humphreys, Abercrombie, Milian y Perrier, Andry y Chatelier, Morgan, Arbeit, Bleghing, Glaser, Bosangi, y las de Segers y Gareiso entre nosotros, en niños de 8 y 12 años, respectivamente, con Wassermann positiva.

Además, la anatomía patológica viene en apoyo de esta etiología, ya que las lesiones encontradas y que hemos enumerado más arriba se asemejan en todo a las producidas por la sífilis. De ahí que Gaucher, Meaux-Saint March y Gougerot no duden en atribuírselas.

La frecuente asociación con la hemoglobinuria paroxística sería para algunos un argumento más en favor de esta etiología.

De acuerdo con la clínica y con la anatomía patológica, creemos, que la sífilis sea adquirida o congénita juega un rol importante en la etiología del síndrome de Raynaud. Parece probable que pueda actuar como muy acertadamente dice Pichon “perturbando el estado endócrinosimpático; creando una fragilidad coloido-elástica y produciendo las lesiones de arteritis descriptas”.

---

En nuestro caso a pesar de las reacciones serológicas negativas, la esplenomegalia y el estudio radiológico de los huesos largos, nos llevan a aceptar la etiología sífilítica para este excepcional síndrome de Raynaud en un recién nacido.

---