

11209  
2 ej 12



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital General "Fernando Quiroz Gutiérrez"  
I.S.S.S.T.E.

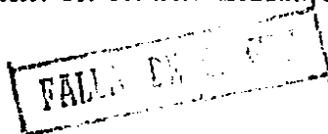
**SINDROME DE RAYNAUD**  
"UN NUEVO ENFOQUE DE TRATAMIENTO"

**TESIS DE POSTGRADO**

Que para obtener el título en la especialidad de  
**CIRUGIA GENERAL**  
p r e s e n t a

**DR. HECTOR BARBA MARTINEZ**

Asesor de Tesis: Dr. IGNACIO MILLAN, LUNA





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# INDICE

	PÁGINA
1. INTRODUCCIÓN.....	1 - 2
2. ANTECEDENTES	
2.1. EPIDEMIOLOGÍA Y FRECUENCIA.....	2 - 3
2.2. ETIOLOGÍA.....	3 - 7
2.3. FISIOPATOLOGÍA.....	8 - 9
2.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	10 - 11
2.5. DIAGNÓSTICO.....	12
2.6. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO Y GABINETE....	12 - 17
2.7. TRATAMIENTO.....	18
2.8. DROGAS USADAS EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE RAYNAUD.....	19 - 21
2.9. SIMPATECTOMÍA.....	22 - 24
3. SÍNDROME DE RAYNAUD "UN NUEVO ENFOQUE DE TRATAMIENTO"	
3.1. PROBLEMAS.....	25
3.2. OBJETIVOS.....	25
3.3. HIPÓTESIS.....	26
3.4. JUSTIFICACIÓN.....	26
3.5. MATERIAL Y MÉTODO.....	27
3.6. RESULTADO.....	28 - 43
3.7. CONCLUSIONES.....	43 - 44
4. BIBLIOGRAFÍA.....	45 - 48

## INTRODUCCION

LA PRIMERA DESCRIPCIÓN DE UN GRUPO DE PACIENTES CON ISQUEMIA DIGITAL, PRESUMIBLEMENTE CAUSADA POR VASOESPASMO DE LAS ARTERIAS DIGITALES, FUÉ PUBLICADO POR MAURICE RAYNAUD ("ON LOCAL ASPHYXIA AND SIMMETRICAL - GANGRENE OF THE EXTREMITIES") EN 1862, ENCONTRANDO PULSOS RADIAL Y CUBITAL PALPABLES EN LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES (9.35).

ESTE DOGMA PRESISTIÓ HASTA QUE HUTCHINSON EN 1890 ENFATIZÓ LA IMPORTANCIA DE LA OBSTRUCCIÓN DIGITAL EN LA PATOGENIA DEL VASOESPASMO ESPISÓDICO DIGITAL, UNA CONDICIÓN CONOCIDA POR ELLOS COMO ENFERMEDAD DE RAYNAUD. HUTCHINSON RECONOCIÓ CLARAMENTE LA GRAN VARIEDAD DE CAUSAS DE ISQUEMIA DIGITAL ESPISÓDICA, SUGIRIENDO EL NOMBRE DE FENÓMENO DE RAYNAUD (9.35).

NUEVAMENTE EN 1932 ALLEN Y BROWN ENFATIZARON EL AMPLIO ESPECTRO - DE PATOLOGÍAS QUE PUEDEN ESTAR ASOCIADAS CON ISQUEMIA DIGITAL ESPISÓDICA. ELLOS CLASIFICARON A LOS PACIENTES QUE TENÍAN PATOLOGÍA ASOCIADA COMO FENÓMENO DE RAYNAUD Y AQUELLOS SIN ENFERMEDAD ASOCIADA COMO ENFERMEDAD DE RAYNAUD. PROPONEN CRITERIOS DIAGNÓSTICOS QUE AÚN ESTÁN VIGENTES. USANDO ESTA CLASIFICACIÓN, LEWIS Y PICKERING REPORTAN QUE EL 70 % DE SUS PACIENTES TIENE ENFERMEDAD DE RAYNAUD Y PRESENTA UN CURSO BENIGNO. EL TRABAJO DE ESTOS INVESTIGADORES PRESUME LA BENIGNIDAD DEL SÍNDROME DE RAYNAUD, CONCEPTO QUE PREDOMINÓ DURANTE LAS TRES DÉCADAS SIGUIENTES (9.35).

EN LA DÉCADA DE LOS 70's TAKATS Y FOWLER CON EL DESARROLLO DE TÉCNICAS DE LABORATORIO SENSIBLES Y SOFISTICADAS, ASOCIAN AL FENÓMENO DE RAYNAUD CON ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS SISTÉMICAS (ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA), MODIFICANDO ASÍ EL PRONÓSTICO DESCRITO POR LEWIS Y PICKERING (35.42).

LOS TÉRMINOS SÍNDROME, ENFERMEDAD Y FENÓMENO DE RAYNAUD NO SON CLAROS, POR LO QUE CONSIDERAMOS NECESARIO DESCRIBIRLOS POR SEPARADO.

FENÓMENO: VASOESPASMO EPISÓDICO QUE PUEDE OCURRIR EN FORMA IDIOPÁTICA O COMO UNA MANIFESTACIÓN SECUNDARIA DE UNA ENFERMEDAD ASOCIADA (6, 9, 35).

ENFERMEDAD: SE DEFINE COMO AQUELLOS CASOS EN QUE SE PRESENTA EL FENÓMENO DE RAYNAUD PURO Y SIMPLE, DE TIPO BILATERAL CON Poca TENDENCIA A LA GANGRENA, SIN NINGUNA OTRA CAUSA ETIOLÓGICA Y CURSO POR LO MENOS DE 2 AÑOS DE EVOLUCIÓN (6, 9, 35).

SÍNDROME: INDICA QUE EL FENÓMENO DE RAYNAUD SE PRESENTA COMO CAUSA SECUNDARIA A ALGUNA ENFERMEDAD (VER TABLA 1) (6, 9, 35).

CUTLER SUGIERE QUE DEBIDO A LA CONFUSIÓN SEMÁNTICA SEAN ABANDONADOS ESTOS TÉRMINOS Y SE LE LLAME SOLAMENTE SÍNDROME DE RAYNAUD PRIMARIO Y SECUNDARIO (9).

## EPIDEMIOLOGIA Y FRECUENCIA

LA TÍPICA ENFERMEDAD DE RAYNAUD SE PRESENTA EN MUJERES ASTÉNICAS, DE BAJO PESOS, ENTRE LA MENARQUIA Y LA MENOPAUSIA. TIENE PREDILECCIÓN POR EL SEXO FEMENINO DE 5:1. LOS SÍNTOMAS GENERALMENTE APARECEN ANTES DE LA QUINTA DÉCADA DE LA VIDA, SIN EMBARGO PUEDE OCURRIR EN NIÑOS PEQUEÑOS (6, 9).

EL FENÓMENO DE RAYNAUD SE ENCUENTRA ASOCIADO CON MUCHA FRECUENCIA A ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA, ESPECIALMENTE CON ESCLERODERMA Y LUPUS ERI TEMATOSO DISEMINADO (3, 6, 9, 33).

ACTUALMENTE SE CONSIDERA ENFERMEDAD OCUPACIONAL, SIENDO FRECUENTE EN TRABAJADORES QUE USAN VIBRADORES NEUMÁTICOS MANUALES. CON MENOR FRECUENCIA EN PACIENTES CON TRAUMAS MENORES DE MANOS COMO LOS PIANISTAS, ME CANÓGRAFOS, CARNICEROS, MECÁNICOS Y FARMACEÚTICOS (6, 28, 35 ).

## ETIOLOGIA

COMO SE INDICA EN EL CAPÍTULO ANTERIOR, LA CAUSA DE LA ENFERMEDAD DE RAYNAUD NO ES AÚN CONOCIDA. POR LO QUE ESTE APARTADO DESCRIBIREMOS ÚNICAMENTE LA ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE RAYNAUD (6, 9, 33, 39, 40).

**TABLA 1** ENFERMEDADES QUE PUEDEN ESTAR ASOCIADAS CON EL SÍNDROME DE RAYNAUD

### 1.- ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO E INMUNOLÓGICAS

- A) ESCLERODERMA
- B) ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONJUNTIVO
- C) LUPUS ERMATEMOSO DISEMINADO
- D) ARTRITIS REUMATOIDE
- E) DERMATOMIOSITIS
- F) VASCULITIS INDUCIDA POR EL ANTIGENO DE LA HEPATITIS B
- G) VASCULITIS INDUCIDA POR DROGAS
- H) POLIMIOSITIS
- I) SÍNDROME DE SJÖGREN
- J) ALTERACIÓN INMUNOLÓGICA INESPECÍFICA

### 2.- ENFERMEDAD ARTERIAL OBSTRUCTIVA SIN ALTERACION INMUNOLOGICA

- A) ARTERIOESCLEROSIS
- B) TROMBOANGIITIS OBLITERANTE
- C) SÍNDROME DEL OPERCULO TORÁCICO

### 3.- SÍNDROME DE RAYNAUD OCUPACIONAL

- A) DAÑO VIBRATORIO
- B) TRAUMA ARTERIAL DIRECTO
- C) DAÑO POR FRÍO

### 4.- DROGAS QUE INDUCEN SÍNDROME DE RAYNAUD SIN ARTERITIS

- A) ERGOTAMINA
- B) CITOTÓXICO
- C) ANOVULATORIOS ORALES

### 5.- CAUSAS DIVERSAS

- A) ENFERMEDAD POR CLORURO DE VINILO
- B) INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA
- C) AGLUTININAS EN FRÍO
- D) CRIOGLOBULINEMIA
- E) NEOPLASIS
- F) ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS
  - SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
  - SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO
- G) ENFERMEDADES ENDOCRINAS

**BASANDO NUESTRA TESIS SOBRE LA AMPLIA ASOCIACIÓN DE EL FENÓMENO DE RAYNAUD Y LAS ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA, HAREMOS UNA BREVE DESCRIPCIÓN DE CADA UNA DE ELLAS.**

**LAS ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA TIENE EN COMÚN EL FACTOR DE DAÑO DEL TEJIDO CONECTIVO CON UN INCREMENTO DE FIBRAS COLÁGENAS EN LA PIEL, MÚSCULO, TENDÓN, FASCIA Y TODOS LOS ÓRGANOS INTERNOS. FRECUENTEMENTE HAY DEPÓSITOS DE MATERIAL FIBRINOIDE EN EL TEJIDO CONECTIVO, ASÍ COMO EN LAS PAREDES DE LOS VASOS AFECTADOS. (3, 6, 9, 42).**

**ESCLEROSIS SITEMICA. DEL 80 AL 90 % DE LOS PACIENTES QUE CURSAN CON ESCLERODERMIA SE ASOCIAN A FENÓMENO DE RAYNAUD Y ES ASINTOMÁTICO EN UNO DE CADA 3. EL FENÓMENO DE RAYNAUD ES SECUNDARIO A ANOMALÍAS SANGUÍNEAS Y DIFUNSIÓN DEL SISTEMA SIMPÁTICO. (6, 9).**

**LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO. COMO TODAS LAS ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA ES MÁS FRECUENTE EN LA MUJER. OCURRE FENÓMENO DE RAYNAUD EN EL 10 AL 35 % DE LOS CASOS CON LES. ES PRODUCIDA POR ENDARTERITIS DE LOS PEQUEÑOS VASOS, AUNQUE SE HA DESCRITO FIBROSIS SUBINTIMAL (6, 9, 42).**

**ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA. SIEMPRE QUE EL FENÓMENO DE RAYNAUD OCURRA EN VARONES, DEBERÁ SOSPECHARSE ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA. ES USUALMENTE PROVOCADA POR EL FRÍO Y TIENDE A INVOLUCRAR UNO O DOS DEDOS, SOBRESALTIENDO EN ELLOS LA PALIDEZ. EN ESTOS PACIENTES SE DESARROLLA VASOESPASMO EN LAS EXTREMIDADES SUPERIORES, EN PRESENCIA DE PULSOS NORMALES. NO EXISTE SEGURIDAD DE QUE LA ARTERIOESCLEROSIS SEA LA CAUSA. (3, 6, 9, 34, 46).**

**ENFERMEDAD VASOESPASTICA TRAUMATICA. EL USO DE VIBRADORES NEUMÁTICOS MANUALES SE CONSIDERA UNA CAUSA OCUPACIONAL DE IMPORTANCIA EN LOS ESTADOS UNIDOS. SE INVOCAN TRES FACTORES PRECIPITANTES: a) EXPOSICIÓN AL FRÍO; b) ENTUMECIMIENTO DE LOS DEDOS CUANDO SE SOSTIENE LA MÁQUINA; c) VIBRACIONES ORIGINADAS POR LA MÁQUINA (6).**

OCURREN EPISODIOS VASOSPÁSTICOS EN PACIENTES CON TRAUMAS MENORES DE MANOS Y DEDOS, TALES COMO: PIANISTAS, MECANÓGRAFOS, CARNICEROS, MECÁNICOS, FARMACÉUTICOS (6).

SINDROMES DE COMPRESION DEL OPERCULO TORACICO. EL FENÓMENO DE RAYNAUD ES SECUNDARIO SIEMPRE A PATOLOGÍA DE LAS ARTERIAS DE LAS EXTREMITADES SUPERIORES, ESPECIALMENTE A COMPRESIÓN DE PAQUETE NEUROVASCULAR. LAS CAUSAS MÁS COMUNES SON (4, 6) :

- 1.- COSTILLA CERVICAL. OCURRE EN EL 0.5 AL 1 % DE LOS INDIVIDUOS, DE ÉSTOS SÓLO EL 10 % PRODUCE SÍNTOMAS. EL DESARROLLO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD ES DEBIDO A COMPRESIÓN DIRECTA DE LOS VASOS SUBCLAVIOS O POR COMPRESIÓN DE LAS FIBRAS SIMPÁTICAS DEL PLEXO BRAQUIAL. LA SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA ES MÁS FRECUENTE QUE LA VASCULAR. EL DOLOR ES GENERALMENTE UNILATERAL CON IRRADIACIÓN HACIA EL HOMBRO, CUELLO Y OCASIONALMENTE AL BRAZO Y ANTEBRAZO. SE EXACERBA EL DOLOR A LA ABDUCCIÓN Y ELEVACIÓN DEL BRAZO. EL DIAGNÓSTICO SE HACE MEDIANTE LA MANIOBRA DE ADSON, Y PLACAS RADIOGRÁFICAS DE TORAX, CUELLO Y HOMBRO (6).
- 2.- SINDROME DEL ESCALENO. LAS VARIACIONES DE INSERCIÓN DEL MÚSCULO ESCALENO ANTERIOR A LA PRESENCIA DE BANDAS FIBROSAS BORDEANDO PUEDEN COMPROMETER LA ARTERIA SUBCLAVIA Y AL PLEXO BRAQUIAL AL PASO POR EL TRIÁNGULO INTERESCALENICO. LOS PACIENTES CON ESTE SÍNDROME PRESENTAN LOS MISMOS SÍNTOMAS QUE LOS PACIENTES CON COSTILLA CERVICAL, LA MANIOBRA DE ADSON ES POSITIVA.
- 3.- ANOMALIAS OSEAS DE LAS VERTEBRAS CERVICALES, CLAVICULA Y PRIMERA COSTILLA (6).
- 4.- SINDROMES COMPRESIVOS DE LA CINTURA ESCAPULAR.

a) SINDROME DE HIPERABDUCCION. CARACTERÍSTICAMENTE EL PACIENTE PRESENTA PARESTESIAS CUANDO DUERME, PORQUE DESCANSA CON LOS BRAZOS ABDUCIDOS. LA HIPERABDUCCIÓN AGRAVA LOS SÍNTOMAS. SE PUEDE PRESENTAR UN FENÓMENO DE RAYNAUD TÍPICO CON

SUDORACIÓN DE LAS MANOS Y EN ALGUNOS CASOS PUEDE HABER CAMBIOS GANGRENOSOS EN LOS DEDOS. SE HA DESCRITO TROMBOSIS AXILAR, PERO ES RARA.

EL DIAGNÓSTICO SE OBTIENE CON LA "MANIOBRA DE HIPERABDUCCIÓN", LA QUE SE HACE CON EL PACIENTE SENTADO, EL PULSO RADIAL ES PALPADO CONTINUAMENTE MIENTRAS SE SEPARAN Y ELEVAN LAS EXTREMIDADES SUPERIORES. DETERMINANDO LA OBLITERACIÓN DEL PULSO CON EL GRADO DE HIPERABDUCCIÓN. SE PUEDE PRESENTAR SOPLO SUPRACLAVICULAR, INFRACLAVICULAR O AXILAR. (6).

b) SÍNDROME COSTOCLAVICULAR. PUEDE SER CONGÉNITO O ADQUIRIDO, ES SECUNDARIO A ANOMALÍAS DE POSICIÓN DE CLAVÍCULA O PRIMERA EN COSTILLA. EL TRANSPORTE DE OBJETOS PESADOS, MANEJO PROLONGADO EN AUTOMÓVIL O MECANOGRAFIAR, AGRAVAN LOS SÍNTOMAS. EL DIAGNÓSTICO SE HACE EN BASE A LA MANIOBRA COSTOCLAVICULAR. SE EFECTÚA CON EL PACIENTE SENTADO, LOS HOMBROS HACIA ATRÁS E INCLINADOS COMO EN UNA POSICIÓN MILITAR EXAGERADA (6).

COMO YA SE DIJO ANTERIORMENTE, LOS SÍNDROMES COMPRESIVOS DEL OPERCULO TORÁCICO, TIENE COMO COMÚN DENOMINADOR EL PRESENTAR EL FENÓMENO DE RAYNAUD UNILATERAL Y SER SECUNDARIO A COMPRESIÓN VASCLONERVIOSA DE LOS VASOS SUBCLAVIOS O AL PLEXO BRAQUIAL. (4, 6).

LESIONES NERVIOSAS. ENTRE LAS MÁS IMPORTANTES SE ENCUENTRAN - LOS ACCIDENTES VASCULARES CEREBRALES Y LA POLIOMIELITIS. ES CAUSADA POR FALTA DE USO DE LAS EXTREMIDADES Y FALTA DE USO DE LAS MISMAS. (6)

SE PODRÍA PRESENTAR EL FENÓMENO DE RAYNAUD EN EL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO, SIENDO SECUNDARIO A COMPRESIÓN DEL NERVIO MEDIANO Y MUY POCO FRECUENTE (6).

**INTOXICACIONES.**- EXISTEN DIVERSOS MEDICAMENTOS Y AGENTES INDUSTRIALES QUE PUEDEN CAUSAR FENÓMENO DE RAYNAUD, ENTRE LOS MÁS FRECUENTES ENCONTRAMOS (3, 6, 9, 43):

- A) **ERGOTAMINA.**- EL USO DE ESTOS PREPARADOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA, O BIEN EL ERGOTISMO POR CONTAMINACIÓN DE LOS GRANOS POR CLAVICEPS PURPUREA, PUEDE PRODUCIR VASOESPASMO Y FENÓMENO DE RAYNAUD. MUY FRECUENTEMENTE SE COMPLICA CON GANGRENA DE LAS EXTREMIDADES. ES REVERSIBLE CUANDO SE SUSPENDE LA DROGA (3,6,9).
- B) **METHYSERGIDA.**- ANTAGONISTA SINTÉTICO DE LA SEROTONINA USADO PARA EL TRATAMIENTO DE LA CEFALEA VASCULAR, PUEDE PRODUCIR FENÓMENO DE RAYNAUD EN EL 7 % DE LOS CASOS (6).
- C) **DROGAS BETA-BLOQUEADORAS.**- ENTRE LOS AGENTES MÁS USADOS SE ENCUENTRA EL PROPRANOLOL, SE HA ASOCIADO CON EL FENÓMENO DE RAYNAUD, EXTREMIDADES FRÍAS Y CLAUDICACIÓN INTERMITENTE. LA CAUSA PROBABLE ES LA REDUCCIÓN DEL GASTO CARDIACO Y DE LA PERFUSIÓN TISULAR (7, 11, 13).

OTRAS CAUSAS DE INTOXICACIÓN ASOCIADAS AL SÍNDROME DE RAYNAUD SON: METALES PESADOS, ARSÉNICO, EL USO DE QUIMIOTERAPÉUTICOS PARA EL CÁNCER TESTICULAR (VINBLASTINA, BLEOMICINA Y CIS-PLATINO) Y LA EXPOSICIÓN INDUSTRIAL AL CLORURO DE VINILO (6, 43).

**HIPERTENSIÓN PULMONAR PRIMARIA.**- EXISTE FIRME EVIDENCIA DE LA ASOCIACIÓN DEL FENÓMENO DE RAYNAUD CON HIPERTENSIÓN PULMONAR PRIMARIA Y ESCLEROSIS SISTÉMICA (6, 13).

EL ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO POST-MORTEN REVELA ARTERITIS DIFUSA INESPECÍFICA DEL ARBOL VASCULAR BRONQUIAL. SE INVOKA COMO FACTOR FISIOPATOGÉNICO UNA HIPERACTIVIDAD SIMPÁTICA (6, 13).

## FISIOPATOLOGIA

LA ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DEL FENÓMENO DE RAYNAUD ES AÚN NO CONOCIDO. SI HAY ENFERMEDAD ESTRUCTURAL U OBSTRUCCIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, SE CONSIDERA FENÓMENO DE RAYNAUD DE CAUSA SECUNDARIA (6,9, 40,42).

EXISTEN DOS TEORÍAS QUE TRATAN DE EXPLICARLO:

- 1.- LA PRESENCIA DE UNA "FALLA LOCAL", CUANDO LOS VASOS SANGUÍNEOS SON ANORMALMENTE SENSIBLES AL FRÍO.

LEWIS CONCLUYE QUE EXISTE HIPERSENSIBILIDAD LOCAL DE LAS ARTERIOLAS AL FRÍO. JAMIESON, LUDBROOK Y WILSON SE BASAN EN LA HIPÓTESIS DE QUE LA EXPOSICIÓN AL FRÍO PUEDE SENSIBILIZAR LOS RECEPTORES ALFA-ADRENÉRGICOS DE LA MUSCULATURA LISA VASCULAR (6, 9, 40).

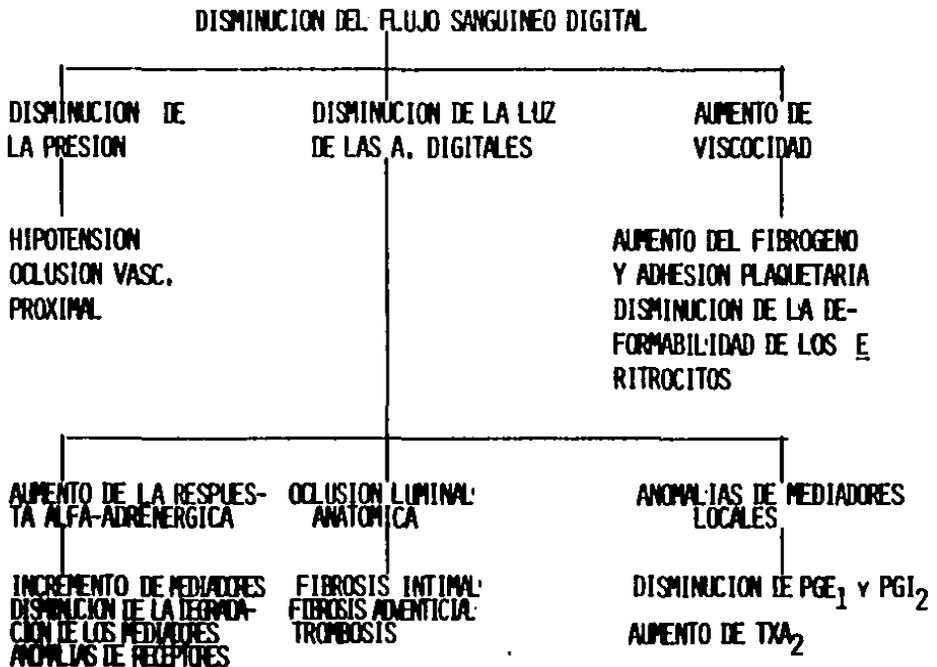
- 2.- SOBRE-ACTIVIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO QUE INCREMENTA LA RESPUESTA VASO-CONSTRICTORA A UN ESTÍMULO NORMAL. PEACOCK ENCONTRÓ UN INCREMENTO DE CATECOLAMINAS EN LA SANGRE VENOSA DE LA MUÑECA EN PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD. ESTE INCREMENTO DE CATECOLAMINAS SE ORIGINA EN LAS TERMINACIONES NERVIOSAS SIMPÁTICAS DE LAS EXTREMIDADES. LO QUE AUMENTA EL REFLEJO VASO-CONSTRICTOR SIMPÁTICO AL FRÍO (6,9,40).

HALPERN HA INCRIMINADO A LA SEROTONINA EN LA INDUCCIÓN DE ATAQUES ISQUEMICOS EN PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD. ENCONTRÓ QUE LOS INHIBIDORES DE LA SEROTONINA REDUCEN LA INTENSIDAD Y DURACIÓN DE LA RESPUESTA DE ESTOS PACIENTES A LA INMERSIÓN DE LAS MANOS EN AGUA FRÍA. SIN EMBARGO ESTOS ESTUDIOS NO HAN SIDO CONFIRMADOS Y LOS AGENTES ANTISEROTONÍANOS NO TIENEN VALOR EN EL TRATAMIENTO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD (6, 37).

UNA TEORÍA MÁS RECIENTE SEÑALA QUE LA ENFERMEDAD DE RAYNAUD ES SECUNDARIA A COAGULACIÓN INTRAVASCULAR REPETIDA. ESTA TEORÍA ESTÁ BASADA EN LOS HALLAZGOS RECIENTES DE UN AUMENTO DE LA AGREGACIÓN ERITROCITARIA, AUMENTO DE FIBRINÓGENO Y DE LA VISCOSIDAD SANGUÍNEA (6, 12).

SMITH Y RODEHEFFER HAN ENCONTRADO ANOMALÍAS DE LOS MEDIADORES LOCALES (PROSTAGLANDINAS). EL TROMBOXANO ES PRODUCIDO POR LAS PLAQUETAS, ES UN POTENTE VASO-CONSTRICCIÓN Y AGREGANTE PLAQUETARIO. LA PROSTACICLINA ( $PGI_2$ ) PRODUCIDO POR EL ENDOTELIO VASCULAR ES UN POTENTE VASO-DILATADOR. LA ALTERACIÓN EN EL BALANCE DE EL TROMBOXANO A Y LA PROSTACICLINA PUEDE SER EL RESPONSABLE O CONTRIBUIR A LA VASO-CONSTRICCIÓN Y CAUSAR FENÓMENO DE RAYNAUD. LOS AUTORES MENCIONADOS ANTERIORMENTE, DEMOSTRARON QUE LA ADMINISTRACIÓN INTREVENOSA DE  $PGI_2$  REDUCEN LOS SÍNTOMAS EN PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD (12, 29, 40).

A CONTINUACIÓN SE PRESENTE UN FLUJOGRAMA DE LA FISIOPATOLOGÍA DEL FENÓMENO DE RAYNAUD.



## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

LOS CAMBIOS DE COLORACIÓN AFECTAN FUNDAMENTALMENTE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES Y EN OCASIONES LA PALIDEZ Y CIANOSIS PUEDE AFECTAR SÓLO UNO O DOS DEDOS. LOS PIES ESTAN AFECTADOS EN EL 40 % DE LOS PACIENTES, PERO SIEMPRE ES PRECEDIDO POR EL VASOESPASMO DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES Y RARAMENTE OCURRE EN FORMA SOLITARIA. EXCEPCIONALMENTE LOS CAMBIOS DE COLORACIÓN Y ENTUMECIMIENTO OCURREN EN LOS LÓBULOS DE LAS OREJAS, NARIZ O LENGUA. (6,9).

DURANTE UN TÍPICO ATAQUE VASOESPÁSTICO, INVOLUCRA EN FORMA SIMÉTRICA AMBAS MANOS Y DEDOS. INICIALMENTE HAY MARCADA PALIDEZ CAUSADA POR EL VASOESPASMO DE LAS ARTERIAS DIGITALES, DE INICIO DISTAL Y PROGRESIÓN PROXIMAL. LA PALIDEZ GRADUALMENTE CAMBIA A CIANOSIS CAUSADA POR FLUJO DISMINUIDO DE CAPILARES Y VÉNULAS DILATADAS, QUE PERMITEN EL RETORNO DE SANGRE DESOXIGENADA. PRESENTAN ENTUMECIMIENTO Y PARESTESIAS. AL CALENTAMIENTO, LOS DEDOS ASUMEN UNA APARIENCIA DE RUBOR POR FLUJO SANGUÍNEO INCREMENTADO PARA DAR UNA HIPEREMIA REACTIVA SECUNDARIA. DURANTE ESTA FASE DE CALENTAMIENTO, MUCHOS PACIENTES EXPERIMENTAN MOLESTIAS ARDOROSAS Y SENSACIÓN DE PALPITACIONES. ESTE CAMBIO TRIFÁSICO DE COLORACIÓN BLANCO-AZUL-ROJO EN EXPOSICIÓN AL FRÍO SON PATOGNOMÓNICOS DEL SÍNDROME DE RAYNAUD. EL FACTOR PRECIPITANTE MÁS COMÚN ES LA EXPOSICIÓN DE LAS MANOS A TEMPERATURAS FRÍAS. EL ATAQUE ES DISPARADO A PERSONAS NORMALES. EL 25 % DE LOS PACIENTES TIENE EPISODIOS VASOESPÁSTICOS QUE SON INICIADOS POR STRESS EMOCIONAL (6, 9, 30, 33, 34, 35, Y 42).

LOS CAMBIOS CUTÁNEOS PERMANENTES SON MÁS COMUNES EN PACIENTES CON SÍNTOMAS DE SÍNDROME DE RAYNAUD SECUNDARIO. LA INTENSIDAD, PERSISTENCIA Y REPETICIÓN DE LOS ATAQUES VASOESPÁSTICOS PUEDE LLEVAR AL DESARROLLO DE ÚLCERAS ISQUEMICAS SUPERFICIALES EN LAS EXTREMIDADES DE LOS DEDOS. LAS INFECCIONES PARONQUIALES SON COMUNES. LAS ÚLCERAS RECIDIVAS

VANTES CON CURACIÓN LLEVAN A LA PÉRDIDA DEL PULPEJO DE LOS DEIDOS AFECTADOS Y SEMEJAN ESTAR AFILADOS (ARACNODACTILIA). RARAMENTE PUEDE CURSAR CON GANGRENA DE LOS PULPEJOS (6, 9).

EN LA ENFERMEDAD DE RAYNAUD OCURRE OCLUSIÓN ARTERIAL EN EL 14 % Y ULCERACIÓN EN EL 1.8 % DE LOS CASOS, COMPARANDO SI SE ASOCIA CON ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA AUMENTA HASTA DE UN 53% Y 34 %, RESPECTIVAMENTE (30).

SE VE CLARAMENTE QUE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE RAYNAUD TIENEN CURSO BENIGNO. EL SÍNDROME DE RAYNAUD PUEDE PRECEDER A LA APARICIÓN O ESTAR ASOCIADO A ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA POR 5 O MÁS AÑOS. TODOS LOS PACIENTES CON APARENTE SÍNDROME DE RAYNAUD PRIMARIO, DEBERÁN DE ESTAR VIGILADOS CONSTANTEMENTE (9).

## DIAGNOSTICO

EL DIAGNÓSTICO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD ES FUNDAMENTALMENTE CLÍNICO. EXISTIENDO UNA VARIEDAD IDIOPÁTICA, SIN EMBARGO TODOS LOS PACIENTES DEBEN SER INVESTIGADOS Y TRATAR DE ENCONTRAR UNA PATOLOGÍA ASOCIADA (VER TABLA 1 ).

LOS CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD DE RAYNAUD PROPUESTOS POR ALLEN Y BROWN SON (3, 6, 9, 33):

- 1.- EPISODIOS DE FENÓMENO DE RAYNAUD PRECIPITADOS POR FRÍO O EMOCIONES.
- 2.- EL FENÓMENO ES BILATERAL Y POR CRISIS.
- 3.- AUSENCIA DE GANGRENA O PRESENCIA MÍNIMA DE GANGRENA CUTÁNEA DE LOS DEDOS, USUALMENTE DE LA FALANGE DISTAL.
- 4.- AUSENCIA DE ALGUNA ENFERMEDAD SISTÉMICA QUE CONCURRA CON EL FENÓMENO DE RAYNAUD.
- 5.- PULSO ARTERIAL DE LA MUÑECA PALPABLES.
- 6.- DURACIÓN DE LOS SÍNTOMAS POR 2 AÑOS O MÁS.

EN LA CLÍNICA MAYO EN UN ESTUDIO DE 756 PACIENTES, SOLAMENTE EL 53 % DE LOS PACIENTES LOGRÓ REUNIR ESTOS CRITERIOS. POR LO QUE ES NECESARIO HACER UNA BATERÍA DE EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE PARA ENCONTRAR UNA CAUSA ASOCIADA AL FENÓMENO DE RAYNAUD (VER TABLA 1), (3, 6, 9, 34, 39 y 40).

### DIAGNOSTICO DE LABORATORIO Y GABINETE

**BIOMETRIA HEMATICA.**- LA FÓRMULA ROJA SE PUEDE ENCONTRAR ALTERADA ,ANEMIA HIPOCRÓMICA EN ARTRITIS REUMATOIDE Y NORMOCRÓMICA (POR HEMOL(SIS) EN EL LUPUS ERITEMATOSO . SE PRESENTA POLICITEMIA CUANDO HAY TRASTORNOS DE LA

OXIGENACIÓN COMO SUCEDE EN BLOQUEO ALVEOLO-CAPILAR POR FIBROSIS PULMONAR (ESCLERODERMIA, ARTRITIS REUMATOIDE, LUPUS ERITEMATOSO), (6, 9, 33, 34).

FÓRMULA BLANCA. SE PUEDE ENCONTRAR LEUCOPENIA EN EL L.E.S. Y EL SÍNDROME DE FELTY. EL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR EN EL LUPUS, DERMATOMIOSITIS Y ARTRITIS REUMATOIDE CAUSAN LEUCOPENIA TAMBIÉN (6, 9, 33, 34).

RETICULOCITOS.- CUANDO EXISTE PRESENCIA DE RETICULOCITOSIS DEBE SOSPECHARSE UNA ANEMIA HEMOLÍTICA, MÁS FRECUENTE EN EL LUPUS ERITEMATOSO - (33, 34, 40).

PLAQUETAS.- DISMINUYEN EN EL LES Y PURPÚRAS (33, 34, 40).

QUÍMICA SANGUÍNEA.- LA UREA Y LA CREATININA PUEDEN ELEVARSE POR AFECCIÓN RENAL, QUE OCURRE EN ALGUNOS PADECIMIENTOS REUMÁTICOS (LES, POLIARTERITIS NODOSA), (33, 34, 40).

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO.- TIENEN ESPECIAL INTERÉS EN LA DERMATOMIOSITIS Y POLIMIOSITIS, SE ENCUENTRAN ELEVADAS LA DHL Y CPK CUANDO SE ENCUENTRAN ESTAS PATOLOGÍAS EN PROCESOS DE ACTIVIDAD (33, 34, 40).

EXAMEN GENERAL DE ORINA.- LAS ALTERACIONES DEL SEDIMENTO URINARIO REFLEJAN COMPROMISO RENAL OCASIONADO POR DIVERSOS PADECIMIENTOS REUMÁTICOS. EN EL LES, LA HEMATURIA INDICA ACTIVIDAD DEL PROCESO, PUEDE HABER LEUCOCITURIA EN AUSENCIA DE INFECCIÓN Y PUEDE HABER CILINDROS DE DIVERSOS TIPOS (33, 34, 40).

ERITROSEDIMENTACIÓN GLOBULAR.- ES UN ÍNDICE INESPECÍFICO DE INFLAMACIÓN. SU ALTERACIÓN ES UN ÍNDICE GRUESO DE ACTIVIDAD DE LA ARTRITIS REUMATOIDE Y LUPUS ERITEMATOSO (33, 34, 40).

SU NORMALIDAD EN PRESENCIA DE INFLAMACIÓN OBLIGA A PENSAR EN HIPER GAMMAGLOBULINEMIA IMPORTANTE POR AUMENTO DE VISCOSIDAD SANGUÍNEA, (33, 34, 40).

COOMS POSITIVO.- SE PRESENTA CUANDO EXISTE HEMOLÍISIS POR PRESENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA GLOBULOS ROJOS, ES MÁS FRECUENTE EN EL LES (33,34, 40).

FACTOR REUMATOIDE.- ES UN ANTICUERPO ANTIGAMMAGLOBULINA QUE SE ENCUENTRA PRESENTE EN EL 85 % DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DEL ADULTO. NO ES ESPECÍFICA DE ARTRITIS REUMATOIDE, SE ENCUENTRA TAMBIÉN EN PROCESOS INFECCIOSOS CRÓNICOS, PARTICULARMENTE ENDOCARDITIS BACTERIANA (50%), TB, LES, LEPRO, SÍFILIS (33, 34, 40).

CELULAS L.E.-SE ENCUENTRAN PRIMORDIALMENTE EN EL LUPUS ERITEMATOSO, PERO SE PUEDE PRESENTAR EN OTRAS ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA (33,34,40).

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES.- AUNQUE ES MÁS FRECUENTE LA PRESENCIA DE ANTI-DNA DESNATURALIZADO EN EL LES, SE PUEDE PRESENTAR TAMBIÉN EN ARTRITIS REUMATOIDE, ESCLERODERMIA, HEPATITIS CRÓNICA ACTIVA, CIRROSIS BILIAR PRIMARIA. LOS ANTICUERPOS ANTI-DNA NATIVOS SON MÁS ESPECÍFICOS PARA LUPUS ERITEMATOSO. LOS ANTICUERPOS ANTI-RIBONÚCLEOPROTEINA SE ENCUENTRAN EN LA COMBINACIÓN DE LUPUS, ESCLERODERMIA, POLIOSISTIS (ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONJUNTIVO). LOS ANTICUERPOS ANTI-RNA SON PARTICULARMENTE CARACTERÍSTICOS DE LA ESCLERODERMIA (33, 34, 40).

COMPLEMENTO.- ES MÁS FÁCIL MEDIR EL TERCER COMPONENTE DEL COMPLEMENTO (C<sub>3</sub>). LA CUANTIFICACIÓN ES ÚTIL EN EL MANEJO DEL LUPUS ERITEMATOSO, SU DESCENSO PUEDE COINCIDIR CON LAS EXACERBACIONES E INCLUSO PRECEDERLAS. EN LA ARTRITIS REUMATOIDE SE ENCUENTRA BAJO SÓLO EN CASOS GRAVES DE MANIFESTACIONES EXTRA-ARTICULARES, YA QUE EN ESTA PATOLOGÍA EL COMPLEMENTO SE CONSUME PRIMORDIALMENTE EN LA CAVIDAD ARTICULAR (EL COMPLEMENTO SE ENCUENTRA BAJO SIEMPRE EN EL LÍQUIDO SINOVIAL), (33, 34, 40).

**IMUNOGLOBULINAS (Ig, IgD, Ig G, Ig M).-** LA HIPERGAMMAGLOBULINEMIA SE REGISTRA ESPECIALMENTE EN INFLAMACIONES CRÓNICAS CON REACCIÓN - MESENQUIMATOSA DE TIPO PRODUCTIVO O FIBROSA Y SIEMPRE QUE APAREZCA UNA PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS PLASMÁTICAS. SE PRESENTA HIPERGAMMAGLOBULINEMIA POLICLONAL EN LAS ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA (33, 34, 40).

**CRIOGLOBULINAS.-** SON PROTEINAS QUE SE PRECIPITAN CON EL FRÍO Y SE REDISUELVEN A 37' C. PODEMOS ENCONTRARLAS EN EL MIELOMA MÚLTIPLE, MACRO GLOBULINEMIA DE WALDESTRÖM Y MÁS RARAMENTE EN ENDOCARDITIS, NEFROSIS, - LUPUS ERITEMATOSO Y OTRAS COLAGENOPATÍAS. EXISTE UNA FORMA "ESENCIAL" DE CRIOGLOBULINEMIA. PUEDE CAUSAR SÍNDROME DE RAYNAUD Y PURPÚRA (10, 40).

**EXAMENES VARIOS.-** LAS REACCIONES SEROLÓGICAS PARA SÍFILIS (VDRL, KAHN, MASSNEMAN) PUEDEN DAR FALSOS POSITIVOS EN EL LUPUS ERITEMATOSO. LA DETERMINACIÓN DE ANTÍGENO AUSTRALIA PRESENTE EN LA HEPATITIS, PUEDE SER POSITIVO FALSO EN EL LUPUS Y VASCULITIS (33, 34, 40).

**BIOPSIA.-** ESTE ESTUDIO SE HACE EN PACIENTES SELECCIONADOS, ESPERANDO ENCONTRAR UNA PATOLOGÍA AUTOINMUNE (COLAGENOPATÍAS):

**PIEL.-** DIAGNÓSTICO DE ESCLERODERMIA..

**MUSCULO.-** DIAGNÓSTICO DE POLIMIOSITIS Y DERMATOMIOSITIS.

**ARTERIAS.-** EN ARTRITIS REUMATOIDE Y ANGIÍTIS NECROTIZANTE.

**RENAL.-** DIAGNÓSTICO EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.

(6,33,34,42).

**ARTERIOGRAFIA.-** COMO SE MENCIONÓ EN EL APARTADO DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS UN PORCENTAJE ALTO CURSA CON OCLUSIÓN ARTERIAL DISTAL. POR LO TANTO ALGUNOS AUTORES CONSIDERAN QUE ES UN BUEN MÉTODO DE DIAGNÓSTICO PARA EL SÍNDROME Y ENFERMEDAD DE RAYNAUD. SE DEBE TENER PRESENTE QUE EL RIESGO DE LA ARTERIOGRAFÍA PUEDE SER LA PRECIPITACIÓN O AGRAVACIÓN DEL FENÓMENO DE RAYNAUD (6,9, 33, 34, 46).

PORTER EFECTUÓ UN ESTUDIO DE PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD MEDIANTE ARTERIOGRAFÍA CON TÉCNICA DE SELDINGER, CON CANULACIÓN DE LA ARTERIA BRAQUIAL, CLASIFICA Y CALIFICA DE LA SIGUIENTE MANERA:

ENFERMEDAD ORGANICA: OBSTRUCCIÓN ORGÁNICA TOTAL 3 +; IRREGULARIDADES SIGNIFICATIVAS 2+; IRREGULARIDADES LUMINALES LEVES 1 + (33).

VASOESPASMO: OBLITERACIÓN VASCULAR CONCENTRICA SUAVE 3 +; DISMINUCIÓN DE LA LUZ VASCULAR SIGNIFICATIVA SIN OBLITERACIÓN 2 +; ATENUACIÓN DE LA LUZ VASCULAR LEVE 1 + (33).

DETECCION DE LA VELOCIDAD CIRCULATORIA POR EL DOPPLER: EL SISTEMA DE DOPPLER ES UNA FORMA SENCILLA DE AUSCULTAR LA CIRCULACIÓN ARTERIAL DEL BRAZO CUANDO NO HAY PULSOS PALPABLES. PUEDE CONTROLARSE CON FACILIDAD EL FLUJO DE LAS ARTERIAS AXILAR, HUMERAL, RADIAL, CUBITAL, PALMAR Y DIGITAL. SON NORMALES LOS SOPLOS ARTERIALES BIFÁSICOS Y TRIFÁSICOS MIENTRAS QUE LAS SEÑALES MONOFÁSICAS APAGADAS SUGIEREN UNA OBSTRUCCIÓN SIGNIFICATIVA. EN CASOS EN QUE SE SOSPECHE LA CLAUDIACIÓN DEL BRAZO, DEBEN OBTENERSE LAS TENSIONES BASALES DEL BRAZO Y DESPUÉS DEBE OBSERVARSE UN DESCENSO DE LA TENSIÓN TRAS UN EJERCICIO DE 2 A 5 MINUTOS CON EL BRAZO (6, 33, 34).

PLESTIMOGRAFIA.- ES MUY ÚTIL LA PLETISMOGRAFÍA DIGITAL PARA LA EVALUACIÓN DE LA ISQUEMIA DIGITAL Y LOS TRASTORNOS VASOESPÁSTICOS. LOS REGISTROS DE VOLUMEN DE PULSO PLANOS O GRAVEMENTE DISMINUIDOS - (MENOS DE 5 MM.) CONFIRMAN UNA REDUCCIÓN GRAVE DE LA CIRCULACIÓN DIGITAL Y SIRVEN DE PREDICCIÓN DE UNA MALA CURACIÓN CUANDO SE PRESENTAN ÚLCERAS. LOS REGISTROS DE VOLUMEN DE PULSO DIGITAL PUEDEN REPETIRSE PARA VALORAR LA MEJORÍA DE LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA EN LOS DEDOS, EN ESPECIAL DESPUÉS DE UN BLOQUEO ALFA O UNA SIMPATECTOMÍA . (6, 21, 33, 34).

**TERMOCRAFIA.**- EL TIEMPO DE RECUPERACIÓN DE LA TEMPERATURA DIGITAL PUEDE SER DE GRAN AYUDA PARA CONFIRMAR EL DIAGNÓSTICO DE FENÓMENO DE - RAYNAUD. EL PRINCIPIO FISIOLÓGICO DE LA PRUEBA ES SENCILLO. LA TÉCNICA TAMBIÉN ES MUY FÁCIL. LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA CUTÁNEA ESTÁ RELACIONADA DE MODO LINEAL CON LA TEMPERATURA DE LOS DEDOS. NORMALMENTE, LA TEMPERATURA DE LA PIEL DE LOS DEDOS SE RECUBRA A LOS 10 A 15 MINUTOS DE LA EXPOSICIÓN AL FRÍO. POR EL CONTRARIO, LA TEMPERATURA DE LA PIEL DEL DEDO EN ENFERMOS CON SÍNDROME DE RAYNAUD TARDA DE 10 A 25 MINUTOS, POR LO MENOS, EN RECUPERARSE DEL ESTÍMULO FRÍO. A CONTINUACIÓN SE PRESENTA LA TÉCNICA DE EJECUCIÓN:

- A) EL ENFERMO DEBE ESTAR SENTADO EN UNA HABITACIÓN TEMPLADA ( $24^{\circ} \text{C} \pm 2$ ), SILENCIOSA, DURANTE 30 MINUTOS, ANTES DE LA PRUEBA.
- B) SE TOMAN LAS TEMPERATURAS BASALES DE LOS PULPEJOS DE LOS DEDOS.
- C) LA MANO SE SUMERGE EN UNA MEZCLA AGUA-HIELO DURANTE 20 - SEGUNDOS, SE RETIRA Y SE SECA.
- D) DEBE DIBUJARSE UNA GRÁFICA TEMPERATURA-TIEMPO PARA DEMOSTRAR LA TEMPERATURA DIGITAL FRENTE AL TIEMPO DE RECUPERACIÓN.
- E) DEBE ESTUDIARSE SIMULTÁNEAMENTE UN ENFERMO CONTROL SANO (6, 33, 34, 42).

## TRATAMIENTO

LA ENFERMEDAD DE RAYNAUD PUEDE TRATARSE SATISFACTORIAMENTE, EN GENERAL, POR MÉTODOS NO QUIRÚRGICOS, RARA VEZ LA NECROSIS DE LOS TEJIDOS CONSTITUYE UN PROBLEMA, ES NECESARIO QUE SE TRANQUILICE A LOS ENFERMOS Y QUE SE LES ASEGURE QUE NO ES PROBABLE SE PRODUZCA PÉRDIDA DE LOS DEDOS NI DE LA FUNCIÓN. POR EL CONTRARIO LOS PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD SECUNDARIO SON UN PROBLEMA GRAVE, YA QUE LA NECROSIS DE PULPEJOS Y LA PATOLOGÍA ACOMPAÑANTE, PONEN EN PELIGRO LA VIDA, EL ÓRGANO Y LA FUNCIÓN. (3, 6, 29, 33, 35).

EL TRATAMIENTO INICIAL E INDISPENSABLE ES EVITAR EL USO DE TABACO Y PROTEGER LAS EXTREMIDADES DE LA EXPOSICIÓN AL FRÍO. EL FUMAR PROVOCA VASO CONSTRICCIÓN, LO QUE PUEDE DEMOSTRARSE CON LOS TRAZOS OBTENIDOS DESPUÉS QUE EL PACIENTE FUME VARIOS CIGARRILLOS, LAS REGLAS ELEMENTALES DE PROTECCIÓN ANTE EL FRÍO COMPRENDE EL EMPLEO DE GUANTES Y CALCETINES DURANTE EL TIEMPO DE FRÍO Y EL USO DE GUANTES PARA MANIPULACIÓN DEL REFRIGERADOR. (3, 6, 29).

LOS ESQUIADORES DE VERMONT, HAN TENIDO ÉXITO AL CALENTAR LAS MANOS FRÍAS POR MEDIO DE MOVIMIENTOS CUANDO TIENEN CARACTERÍSTICAS CERCANAS AL FENÓMENO DE RAYNAUD. LA MANIOBRA CONSISTE EN: MIENTRAS ESTÉ DE PIE, EL PACIENTE HACE OSCILACIONES DE LAS EXTREMIDADES AFECTADAS A 80 R.P.M. SIMILARES A LAS DE UN LANZADOR DE SOFT-BALL, MOVIENDO EL BRAZO DE ARRIBA HACIA ABAJO Y DE ATRÁS HACIA ADELANTE. ESTOS BALANES DE 360 GRADOS HACEN QUE LAS FUERZAS CENTRIFUGAS Y GRAVITACIONALES COMBINEN LAS COLUMNAS DE SANGRE DE LOS DEDOS Y MEJOREN LOS SÍNTOMAS DEL FENÓMENO DE RAYNAUD. (29).

LOS PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD HAN SIDO MANEJADOS CON LAS MEDIDAS ANTES MENCIONADAS, MÚLTIPLES DROGAS, SIMPATECTOMÍA, CERVICOTORÁCICA Y LUMBAR. PERO HASTA ESTE MOMENTO LOS RESULTADOS HAN SIDO REGULARES.

**DROGAS USADAS EN EL TRATAMIENTO DEL SINDROME DE RAYNAUD:**

**VASODILADORES:** ISOXUPRINA

**BLOQUEADORES ALFA-ADRENÉRGICOS:** RESERPINA, PRAZOSINA, ALFA-METIL-DOPA, GUANETIDINA, FENTOLAMINA, FENOXTIBENZAMINA.

**FIBRINOLÍTICOS:** ESTANAZOLOL, VENENO DE SERPIENTE.

**PROSTAGLANDINAS:** PGE<sub>1</sub>, PGE<sub>2</sub>

**BLOQUEADORES DE CALCIO:** VERAPAMIL, DILTIAZEM Y NIFEDIPINA

**DIVERSOS:** TRINITRATO DE GLICERILO, GRISEOFULVINA Y TERBUTALINA

**RESERPINA.**- DEPLETA LOS NEUROTRANSMISORES (NOREPINEFRINA) DE LOS NERVIOS SIMPÁTICOS. LA ADMINISTRACIÓN ORAL INCREMENTA LA CAPILARIDAD, DISMINUYE LAS FÍSTULAS A/V E INCREMENTA EL FLUJO DE LOS DEDOS EN UN AMBIENTE FRÍO. A DOSIS DE 0,25 A 0,5 MG, DOS O TRES VECES AL DÍA, PRODUCE MEJORÍA EN UN 50 % DE LOS CASOS. LA ADMINISTRACIÓN EN LA ARTERIA BRAQUIAL A DOSIS DE 0,5 A 1 MG, HA SIDO USADA PARA EL MANEJO Y CURACIÓN DE LAS ÚLCERAS DIGITALES PRODUCIENDO MEJORÍA POR MESES. SIN EMBARGO COFFMAN Y COLS NO HAN ENCONTRADO DIFERENCIAS ENTRE LA ADMINISTRACIÓN ORAL E INTRAVENOSA. EN LA ACTUALIDAD ES LA DROGA DE ELECCIÓN (3, 6, 9, 26, 31, 33, 35).

**PRAZOSIN.**- SOBRE UNA BASE EMPÍRICA SE HA ADMINISTRADO ESTA DROGA A 1 MG, DOS VECES AL DÍA POR LA VÍA ORAL. DURANTE EL SIGUIENTE MES, SE REPORTA MEJORÍA DE LOS SÍNTOMAS VASOESPÁSTICOS, CON REDUCCIÓN DE LA FRECUENCIA Y DURACIÓN DE LOS ATAQUES Y CON RECUPERACIÓN CASI TOTAL DE LA COLORACIÓN NORMAL DE LA PIEL (3, 44).

**ALFA-METIL-DOPA.**- ES UN FALSO NEUROTRANSMISOR. EL CUAL DEPLETA LOS GRÁNULOS DE NOREPINEFRINA DE LAS TERMINACIONES NERVIOSAS PRODUCIENDO UNA SIMPALECTOMÍA MÉDICA. EL 75 % DE LOS PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD REPORTA MEJORÍA SUBJETIVA. SE SUGIERE UNA DOSIS DE 1 A 2 GR/DÍA (5,6).

**GUANETIDINA.**- ACTUA SUPRIMIENDO LA RESPUESTA DE LOS RECEPTORES ALFA-ADRENÉRGICA, INCREMENTA EL FLUJO SANGUÍNEO DE LOS DEDOS EN AMBIENTE FRÍO. LA DOSIS DIARIA ES DE 30 A 50 MG. INCONVENIENTE ES LA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA (5, 6).

**TALAZOLINA.**- BLOQUEADOR ALFA-ADREGENICO Y PROBABLEMENTE ACTIVIDAD HISTAMINERGICA. AUMENTA EL FLUJO SANGUÍNEO CUTÁNEO DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN. COFFMAN UTILIZA 80MG. CADA 12 HORAS CON BUENOS RESULTADOS. SE DEBE UTILIZAR SOLAMENTE EN CASOS SELECTOS Y QUE NO RESPONDEN A OTRAS DROGAS. (5, 6).

**BLOQUEADORES DE CALCIO.**- LOS BLOQUEADORES DEL CANAL DEL CALCIO (NIFEDIPINA, DILTIAZEM, VERAPAMIL) SE HAN USADO PARA EL MANEJO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD, ENCONTRANDO SÓLO BENEFICIO CON EL USO DE NIFEDIPINA DE 20 A 60 MG/DÍA Y DILTIAZEM A DOSIS DE 60 MG, TRES VECES AL DÍA. LOS RESULTADOS INDICAN DISMINUCIÓN DE LOS ATAQUES VASOESPÁSTICOS Y MODERADA MEJORÍA (95%) DURANTE LA TERAPIA CON NIFEDIPINA (23, 36, 39, 40).

**DAZOXIBEN.**- ES UN AGENTE QUE INHIBE LA SÍNTESIS DE TROMBOXANO E INCREMENTA LA SÍNTESIS DE PROSTACICLINA. SIN EMBARGO ETTINGER Y COLS NO REPORTAN NINGÚN BENEFICIO EN EL TRATAMIENTO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD (12).

**AGENTES FIBRINOLITICOS.**- EL ESTANAZOLOL, ESTEROIDE ANABÓLICO QUE ACTÚA DISMINUYENDO LA VISCOSIDAD SANGUÍNEA Y AUMENTA LA LÍISIS DE FIBRINA, EVITANDO POR LO TANTO LA OCLUSIÓN DE LOS VASOS Y FACILITANDO LA PERFUSIÓN SANGUÍNEA. LA DOSIS USADA FUÉ DE 5 MG, DOS VECES AL DÍA, CON RESULTADOS ALAGADORES YA QUE AUMENTÓ EL FLUJO SANGUÍNEO MEDIDO PLETISMOGRÁFICAMENTE EN UN 105 % (P= 8,005).

CONCLUYEN EN ESTE ESTUDIO QUE EL MEDICAMENTO PUEDE SER ÚTIL CUANDO LOS MÉTODOS CONVENCIONALES NO HAN SIDO BUENOS (21).

**GRICEOFULVINA.**- ACTÚA DIRECTAMENTE EN LA MUSCULATURA LISA VASCULAR, LA PRIMERA OBSERVACIÓN FUÉ SUGERIDA AL AUMENTAR LOS VOLÚMENES DE PULSO EN 55 DE 56 PACIENTES TRATADOS POR ONICOMICOSIS.

ALLEN EN UN ESTUDIO MANEJÓ 20 PACIENTES CON 500 MG, DOS VECES AL DÍA. REPORTANDO AUMENTO DE LA TEMPERATURA DE 0,3' C CONTRA 0,9' C. DEL GRUPO PLACEBO.

SIN EMBARGO ALGUNOS AUTORES CUESTIONAN EL USO DE ESTA DROGA (1,5,6).

### PLASMAFERESIS

LOS CAMBIOS EN LAS PROPIEDADES FÍSICAS DE LA SANGRE QUE SE HAN DESCRITO EN EL SÍNDROME DE RAYNAUD PUEDE CONTRIBUIR CON LA ISQUEMIA EPISÓDICA DE LA ENFERMEDAD. LA PLASMAFERESIS DISMINUYE EL FIBRINÓGENO Y ALGUNAS PROTEÍNAS, POR LO TANTO DISMINUYE LA VISCOSIDAD Y MEJORA EL FLUJO SANGUÍNEO (10, 41).

EL MÉTODO QUE UTILIZA O'REILLY Y TALPOS ES CAMBIO DE PLASMA DE 2 A 2,5 LITROS SEMANALMENTE POR CUATRO SEMANAS, CON CAMBIO DEL 70 AL 75 % DE PLASMA EN CADA OCASIÓN (25,32,41).

## SIMPATECTOMIA

LA DENERVACIÓN SIMPÁTICA DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES HA SIDO -  
CONTROVERSIAL TANTO EN SUS INDICACIONES, EXTENSIÓN DE LA RESECCIÓN Y A-  
BORDAJE QUIRÚRGICO. JOBLOUAY EN 1899, RECONOCE POR PRIMERA VEZ EL VALOR  
POTENCIAL DE LA SIMPATECTOMÍA PERIARTERIAL EN ENFERMEDADES VASOESPÁSTI-  
CAS. BRUNING EN 1922, REPORTA QUE LA ESCISIÓN DEL GANGLIO ESTRELLADO -  
FUÉ MÁS EFECTIVA EN LA ENFERMEDAD DE RAYNAUD ASOCIADO A LA ESCLERODERMIA  
QUE LA SIMPATECTOMÍA PERIARTERIAL (24).

OTROS OBSERVARON QUE LOS RESULTADOS TARDÍOS DE LA SIMPATECTOMÍA DE  
LAS EXTREMIDADES SUPERIORES NO FUÉ SATISFACTORIA COMO LA SIMPATECTOMÍA  
DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES. EN 1934 FRIEMAN, SMITHWICK Y WHITE INDI-  
CAN QUE DESPUÉS DE LA SIMPATECTOMÍA CERVICOTORÁCICA, LA RECURRENCIA SE -  
DEBE A UN INCREMENTO DE LA SENSIBILIDAD DEL MÚSCULO LISO ARTERIAL A LA A  
DRENALINA SEGUIDA DE REGENERACIÓN DE LAS FIBRAS SIMPÁTICAS. EN 1935 TEL-  
FORD Y SMITHWICK EN 1936 PROPONEN LA ESCISIÓN DE LAS RAMAS PREGANGLIONA-  
RES, DEJANDO LOS GANGLIOS Y FIBRAS POSTGANGLIONARES INTACTAS. GOETZ EN -  
1944 REPORTA LA ESCISIÓN DEL SEGUNDO GANGLIO TORÁCICO POR TORACOTOMÍA AN-  
TERIOR Y LA CAUTERIZACIÓN DEL TERCER GANGLIO POR MEDIO DE UN TELESCOPIO.  
EN 1954, ATKINS HACE EL PRIMER ABORDAJE TRASMAXILAR PARA SIMPATECTOMÍA -  
CERVICOTORÁCICA, ADSON, BROWN Y TELFORD HACEN EL PRIMER ABORDAJE SUPRA-  
CLAVICULAR, PERO ENCUENTRAN EXPOSICIÓN INADECUADA. SMITHWICK ABOGA POR  
UNA INCISIÓN PARAESPINAL CON RESECCIÓN DE LA TERCERA COSTILLA CON ABORDA-  
JE EXTRAPLEURAL. PALUMBO SUGIERE QUE LA MEJOR EXPOSICIÓN ES DADA POR UNA  
TORACOTOMÍA ANTERIOR (24).

LA PRIMERA SIMPATECTOMÍA LUMBAR FUÉ HECHA POR ROLEY Y HUNTER DE -  
AUSTRALIA EN 1923, EN UN PACIENTE POR PARÁLISIS ESPÁSTICA UNILATERAL. AD-  
SON Y BROWN HACEN LA PRIMERA SIMPATECTOMÍA LUMBAR ESPECÍFICAMENTE PARA -  
ENFERMEDAD VASOESPÁSTICA EN 1925 (20).

GIFFORD Y COLS EN 1958 ENCUENTRAN MUY BUENOS RESULTADOS EN LA SIMPATECTOMÍA LUMBAR PARA EL TRATAMIENTO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD Y CONFIRMAN LOS MALOS RESULTADOS EN PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD QUE SE LES PRACTICÓ SIMPATECTOMÍA CERVICOTORÁCICA (20).

EN VARIAS SERIES DE DIVERSOS AUTORES SE REPORTAN LOS RESULTADOS DE LA SIMPATECTOMÍA CERVICOTORÁCICA: FELDER Y COLS (1949) REPORTAN RESULTADOS DE 260 PACIENTES CON FALLA AL TRATAMIENTO DEL 25 %, GILFFORD (1958) 124 CASOS CON EL 46 % DE FRACASOS Y FOWLER (1960) 40 CASOS CON UN 35 % DE FRACASOS (20, 42).

TAKATS EN 1962 REPORTA LOS RESULTADOS DE 40 SIMPATECTOMÍAS CERVICOTORÁCICAS EN 18 PACIENTES DE 1928 A 1960, POR DIVERSOS ABORDAJES QUIRÚRGICOS. ENCONTRANDO BUENOS RESULTADOS EN ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA E HIPERACTIVIDAD VASOMOTORA Y NO PRESENTARON NINGUNA MEJORÍA LOS PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD ASOCIADO A ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA. EL SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO FUÉ CLÍNICO HASTA POR 20 AÑOS Y CONTROLES PLESTIMOGRÁFICOS Y TERMÓGRAFICOS (42).

COMO YA SE MENCIONÓ LA SIMPATECTOMÍA CERVICOTORÁCICA PUEDE HACERSE POR DIVERSOS ABORDAJES (CERVICODORSAL ANTERIOR, RETROPLEURAL DORSAL Y AXILAR TRANSPLEURAL). REQUIERE DENERVACIÓN DE LA MITAD INFERIOR DEL GANGLIO ESTRELLADO Y ESCISIÓN DE LOS GANGLIOS  $T_2$  Y  $T_3$ . LA OPERACIÓN SE INDICA CUANDO EXISTEN CAMBIOS TRÓFICOS DE LOS DEDOS. EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO PRODUCE MEJORÍA DEL DOLOR Y AUMENTO DE TEMPERATURA. DESAFORTUNADAMENTE LOS EFECTOS DE LA SIMPATECTOMÍA DISMINUYEN GRADUALMENTE ENTRE 2 Y 5 AÑOS YA SEA FENÓMENO O ENFERMEDAD DE RAYNAUD. ESTO TEÓRICAMENTE SE DEBE A UN INCREMENTO DE SENSIBILIDAD PERIFÉRICA A LAS CATECOLAMINAS. -- LOS RESULTADOS POSTOPERATORIOS TEMPRANOS VAN DE BUENOS A EXCELENTE EN EL 90 % DE LOS CASOS, PERO EN FORMA TARDÍA SON FAVORABLES SÓLO DEL 25 AL 30 %, (6, 9, 24, 42).

LAS COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS SON: NEUMOTORAX, SÍNDROME DE HORNER Y NEURALGIA Y UNA MORTALIDAD DE 3, 9 % (24).

ACTUALMENTE, LA SIMPATECTOMÍA CERVICOTORÁCICA SE ENCUENTRA CONTRAINDICADA EN PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD ASOCIADA A UNA ENFERMEDAD DE LA COLÁGENA YA QUE COMO SE MENCIONÓ ANTERIORMENTE, TIENE MUY POBRES RESULTADOS (6, 9, 24, 42 ).

LA SIMPATECTOMÍA CERVICOTORÁCICA HA CAÍDO EN DESUSO A CAUSA DE LOS MALOS RESULTADOS A LARGO PLAZO, RIESGO QUIRÚRGICO Y COMPLICACIONES ACOMPAÑANTES. HASTA EL MOMENTO NO SE HA DESCRITO UNA TÉCNICA QUIRÚRGICA IDEAL. EL FUNDAMENTO DE ESTA TESIS PROFESIONAL ES COMPROBAR QUE LA LIBERACIÓN DEL PAQUETE VASULONERVIOSO SUBCLAVIO CON SIMPATECTOMÍA PERIARTE-RIAL CON ABORDAJE DE ESCALENECTOMÍA DESMINUIRÁ EL RIESGO QUIRÚRGICO, TENDRÁ BUENOS RESULTADOS A LARGO PLAZO Y TECNICAMENTE MÁS SENCILLA.

GIFFORD EN 1958 REPORTÓ QUE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE RAYNAUD DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES TIENEN EN EL 94 % DE BUENOS A EXCELENTES RESULTADOS (20).

JANOFF EN UN PERÍODO DE 15 AÑOS ENCONTRÓ 600 PACIENTES CON SÍNDROME DE RAYNAUD DE LOS CUALES 10 PACIENTES (8 MUJERES Y 2 HOMBRES) PRESENTARON VASOESPASMO REFRACTARIO DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES. NINGUNO DE ESTOS PACIENTES PRESENTARON EVIDENCIA DE ENFERMEDAD AUTOINMUNE. DURANTE EL SEGUIMIENTO DE 4 AÑOS, TODOS LOS PACIENTES PRESENTARON MEJORÍA DEL VASOESPASMO. CONCLUYE QUE LA SIMPATECTOMÍA PARA EL TRATAMIENTO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES ES EFECTIVA Y DURABLE (20).

## SÍNDROME DE RAYNAUD "UN NUEVO ENFOQUE DE TRATAMIENTO"

### PROBLEMA:

EXISTE GRAN DIFICULTAD Y DIVERSAS FORMAS DE TRATAMIENTO DEL PROBLEMA.

CUAL ES EL MANEJO IDEAL DEL SÍNDROME DE RAYNAUD?

### OBJETIVOS:

- 1.- HACER UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA EXTENSA DEL SÍNDROME DE RAYNAUD, PARA CONOCER LO ACTUAL DEL TEMA.
- 2.- SE PROPONE UN MÉTODO DE MANEJO DEL PROBLEMA DE ACUERDO AL APOYO BIBLIOGRÁFICO EXISTENTE Y AL MISMO TIEMPO MOSTRAR LA EFECTIVIDAD DEL MISMO.
- 3.- DE ACUERDO A LO EXISTENTE Y CORRELACIONANDO ESTA PATOLOGÍA CON PROBLEMAS DE TIPO INMUNOLÓGICO SE EFECTÚA, CUANDO SE CONSIDERE NECESARIO DE ACUERDO CON LOS ESTUDIOS DE LABORATORIO, HACER BIOPSIAS PARA DETECTAR ENFERMEDADES - DE LA COLÁGENA Y ADMINISTRAR TRATAMIENTO ADECUADO.
- 4.- SE DIVIÉ NUESTRO GRUPO DE ESTUDIO, COMPARANDO LA TÉCNICA PROPUESTA EN ESTA TESIS PROFESIONAL EN TRATAMIENTO QUIRÚRGICO, MÉDICO Y MÉDICO-QUIRÚRGICO.
- 5.- EL ESTUDIO SE EFECTÚA EN SEGUIMIENTO DE 3 - 5 AÑOS CON CONCLUSIONES PRELIMINARES Y COMPARATIVAS CON LO HASTA EL MOMENTO MENCIONADO EN LA BIBLIOGRAFÍA.

## HIPOTESIS:

LIBERANDO EL PAQUETE VASCULONERVIOSO DE LA REGIÓN SUPRACLAVICULAR Y EFECTUANDO DENERVACIÓN DE LA ARTERIA SUBCLAVIA SE OBTIENE UN EFECTO VASODILATADOR DISTAL (MANO), PERMANENTE SEMEJANTE AL DE LA SIMPATECTOMÍA CERVICOTORÁCICA, MÁS DURADERO Y SIN LOS RIESGOS DE MORBI-MORTALIDAD DE LA SIMPATECTOMÍA.

## JUSTIFICACION:

EL MOTIVO QUE NOS INDUCE A ABORDAR ESTE PROBLEMA ES LA EXISTENCIA DE UNA ALTA INCIDENCIA DEL PADECIMIENTO EN NUESTRA POBLACIÓN Y LA DIVERSIFICACIÓN EN CUANTO A TRATAMIENTO DE ESTA PATOLOGÍA Y POR ENDE LA DIFICULTAD PARA EL DIAGNÓSTICO CON ENFERMEDADES ASOCIADAS.

EN EL INSTITUTO NO SE CUENTA CON UNA CLÍNICA DE ESTE PADECIMIENTO, A PESAR DE TENER UNA FRECUENCIA ALTA. SE CONSIDERA IMPORTANTE PARA LA INSTITUCIÓN POR EL PROCEDIMIENTO QUE SE PROPONE Y PORQUE ALGUNOS AUTORES LA CONSIDERAN UNA ENFERMEDAD OCUPACIONAL. POR LO QUE LA MEJORA DE ESTOS PACIENTES INVOLUCRA UN ASPECTO ECONÓMICO PARA NUESTRO PAÍS.

LA EXPERIENCIA PREVIA DE MANEJO EN NUESTRO HOSPITAL DE PACIENTES CON SÍNDROME DE RAYNAUD TRATADOS CON SIMPATECTOMÍA CERVICOTORÁCICA Y VASODILATADORES HA SIDO DE RESULTADOS MUY DUDOSOS. YA QUE UNA PACIENTE SOMETIDA HACE 14 AÑOS A SIMPATECTOMÍA BILATERAL, PRESENTÓ 6 AÑOS DESPUÉS MANIFESTACIONES FLORIDAS DE ESCLERODERMIA Y FENÓMENO DE RAYNAUD SEVERO. LA SEGUNDA PACIENTE PRESENTA ATAQUES VASOSPÁSTICOS MODERADOS A TAN SÓLO 7 MESES DE LA SIMPATECTOMÍA CERVICOTORÁCICA. CONSIDERO QUE LO ANTES MENCIONADO ES UNA JUSTIFICACIÓN DE PESO PARA LA ELABORACIÓN DE ESTE TRABAJO.

## MATERIAL Y METODO:

SE REALIZA UN ESTUDIO OBSERVACIONAL, LONGITUDINAL, PROSPECTIVO Y RETROSPECTIVO, COMPARATIVO Y ABIERTO. DE 29 PACIENTES EN UN PERÍODO QUE COMPRENDE DE 1983 A 1987.

SE INCLUYERON PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD, VALORADOS INICIALMENTE EN FORMA CLÍNICA (CUADRO CLÍNICO Y ANTECEDENTES) Y SE COMPLETA CON ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE (BH, QS, EGD, INMUNOGLOBULINAS, COMPLEMENTO, ANTICUERPOS ANTIMUCLEARES, FACTOR REUMATOIDE, CÉLULAS L.E., CRIOGLOBULINAS, OSCILOMETRÍA, DOPPLER, PLETISMOGRAFÍA DIGITAL Y ARTERIOGRAFÍA). CUANDO SE CONSIDERÓ NECESARIO SE TOMÓ BIOPSIA PARA DESCARTAR Y/O CONFIRMAR LA ASOCIACIÓN DE UNA ENFERMEDAD DE COLÁGENA.

ESTE NÚMERO DE PACIENTES SE INCLUYÓ EN TRES GRUPOS, TOMANDO LA PAUTA PARA CONTROL Y MANEJO:

GRUPO I.- FUÉ MANEJADO MEDICAMENTE CON DIVERSAS DROGAS (HYDERGINA, NIFE DIPINA Y RESERPINA), SELECCIONADAS EN CADA CASO DE ACUERDO A LA SEVERIDAD DEL CUADRO CLÍNICO Y LA TOLERANCIA DEL ENFERMO. SE INCLUYEN 12 PACIENTES.

GRUPO II.- SE MANEJÓ EN FORMA MÉDICA CON LAS DROGAS ANTES MENCIONADAS Y QUIRÚRGICAMENTE (LIBERACIÓN DEL PAQUETE VASCULO-NERVIOSOS SUBCLAVIO CON DENERVACIÓN PERIARTERIAL CON ABORDAJE DE ESCALENECTOMÍA), SIENDO 13 PACIENTES.

GRUPO III.- ESTE GRUPO FUÉ MANEJADO QUIRÚRGICAMENTE, YA DESCRITO ANTERIORMENTE, Y APOYO CON HYDERGINA POR 2 A 3 MESES EN EL POSTOPERATORIO.

EL SEGUIMIENTO DE ESTOS GRUPOS DE PACIENTES SE HIZO CON VALORACIONES PERIÓDICAS QUE VARIARON ENTRE 2 Y 6 MESES. DE ACUERDO CON LAS VALORACIONES EN MÁS DE UNO HUBO NECESIDAD DE EFECTUAR CAMBIOS DE MANEJO MEDICAMENTOSO (ADMINISTRACIÓN DE INMUNOSUPRESORES - IMMURAN, ESTEROIDES -),

E INCLUSIVE CAMBIOS DE GRUPO DE ACUERDO A LA MISMA EVOLUCIÓN.

SE SOLICITÓ ADEMÁS VALORACIÓN A OTRAS ESPECIALIDADES PARA MANEJO CONJUNTO CON ELLAS DE LA PROBELMÁTICA AGREGADA EN CADA CASO.

### RESULTADOS:

SE PRESENTA ESTUDIO DEL SÍNDROME DE RAYNAUD, DE UN PERÍODO COMPRENDIDO DE 1983 A 1987, DONDE SE INCLUYEN 29 PACIENTES (GRÁFICA No. 1), PREDOMINADO 28:1 EN RELACIÓN CON EL SEXO FEMENINO-MASCULINO, LA EDAD VARIÓ ENTRE 15 Y 71 AÑOS ( $X=32$ ), SIENDO MÁS FRECUENTE ENTRE 21 Y 40 AÑOS (GRÁFICAS NÚMS. 2 Y 3).

SE EFECTUÓ UNA VALORACIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE EN BASE A LOS PARÁMETROS ESTABLECIDOS EN LA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y LO FUNDAMENTADO EN LOS APARTADOS ANTERIORES. LOS RESULTADOS DE ESTO SE PRESENTAN A CONTINUACIÓN:

### "CUADRO CLÍNICO"

SIGNOS Y SINTOMAS	NÚMERO	PORCENTAJE
CIANOSIS	24	82.7
PALIDEZ	26	89.6
HIPEREMIA	17	58.6
EDEMA	26	89.6
DOLOR	10	34.4
SUDORACIÓN	14	48.2
ALTERACIONES TRÓFICAS	9	31.0
INFECCIÓN	6	20.6
TEMPERATURA:		
NORMAL	13	44.8
DISMINUIDA	14	48.2
ELEVADA	2	6.8
LLENADO CAPILAR:		
BUENO	17	58.6
RETARDADO	12	41.3
ALLEN:		
NORMAL	13	44.8
POSITIVO RADIAL	7	24.1
POSITIVO CUBITAL	8	27.5
MANIOBRA DE ADSON POSITIVA UNILATERAL	3	10.3

COMO SE OBSERVA EN ESTE CUADRO (No. 1), MÁS DEL 80 % DE LOS PACIENTES PRESENTA LA TRIADA CLÁSICA DEL FENÓMENO DE RAYNAUD. ES IMPORTANTE RECALCAR QUE UN PORCENTAJE ELEVADO DE LOS PACIENTES PRESENTÓ LA MANIOBRA DE ALLEN POSITIVA Y EN TRES PACIENTES LA MANIOBRA DE ADSON - FUÉ POSITIVA EN UNA EXTREMIDAD , EN ENFERMOS QUE PRESENTABAN FENÓMENO DE RAYNAUD BILATERAL.

DENTRO DE LOS ANTECEDENTES OBSERVADOS EN NUESTRO GRUPO DE PACIENTES PREDOMINARON LA ANTICONCEPCIÓN Y LA AMIGDALECTOMÍA, COMO SE MUESTRA EN EL SIGUIENTE CUADRO:

"ANTECEDENTES"

QUIRURGICOS	NUMERO	%
AMIGDALECTOMÍA	7	24.13
SALPINGOCLASIA	7	24.13
SEPTOPLASTIA	3	10.3
QUISTE DE OVARIO	3	10.3
HISTERECTOMÍA	2	6.89
SIMPATECTOMÍA LUMBAR BILATERAL	1	3.44
APENDICECTOMÍA	1	3.44
<b>MEDICOS</b>		
ANTICONCEPCIÓN	13	44.82
POR 6 MESES	2	
2 AÑOS	3 (2)	
3 AÑOS	3 (3)	
4 AÑOS	3 (3)	
8 AÑOS	2 (2)	
ARTRITIS REUMATOIDE	2	6.89
FIEBRE REUMÁTICA	1	3.44
MASTOPATÍA FIBROQUISTICA	1	3.44
ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO	1	3.44
( ) PACIENTES CON INTERVALOS DE DESCANSO.		

CUADRO No. 2

EN CUANTO AL INICIO DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE NUESTRO GRUPO PROBLEMA ENCONTRAMOS UN INTERVALO MUY AMPLIO, EL CUAL VARIÓ DE 1

A 22 AÑOS (GRÁFICA No. 4). AUNQUE UNO DE LOS PARÁMETROS CLÍNICOS DE LOS CRITERIOS DE ADSON Y BROWN SON CONSIDERADOS DESPUÉS DE 2 AÑOS, NUESTROS PACIENTES PRESENTARON UN CUADRO CLÍNICO MUY FLORIDO, POR LO QUE SE INCLUYEN EN ESTA TESIS.

SE RECABARON LOS RESULTADOS DE LABORATORIO DE TODOS LOS PACIENTES, EN ALGUNOS DE LOS CUALES DIÓ AMPLIA SOSPECHA DE ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA. A CONTINUACIÓN SE RESUMEN LOS DATOS POSITIVOS:

"RESULTADOS POSITIVOS DE LABORATORIO"

PRUEBA	PRIMERA VEZ		SUBSECUENTES	
	NÚMERO	%	NÚMERO	%
LEUCOCITOSIS	5	17.24		
ANEMIA	2	6.89		
TROMBOCITOPENIA	1	3.44		
FIEBRE REUMATOIDE	6	20.68	5	17.24
AC. ANTINÚCLEO	2	6.89	4	13.79
CÉLULAS L.E.	4	13.79	8	27.58
CRIOAGLUTININAS	3	10.34	2	6.89
Ig G	9	31.0	6	20.68
Ig M	8	27.58	6	20.68
Ig A	3	10.34	2	6.89
C <sub>3</sub>	1	3.44	4	13.79
C <sub>4</sub>	1	3.44	3	10.34
ALBUMINURIA	7	24.13		

CUADRO No. 3

EN EL SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES, SE PRESENTÓ PERSISTENCIA DE PRUEBAS INMUNOLÓGICAS POR MÁS DE 3 MESES. ECONTRANDOSE ELEVADA LA Ig - EN 1, Ig M EN UNO, CÉLULAS L.E. EN 1 Y FACTOR REUMATOIDE EN 3. LO QUE MERITÓ MANEJO CON PREDNISONA Y/O IMPURAN. (MEDICAMENTOS DEPRESORES DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO).

TENIENDO LA AMPLIA SOSPECHA EN 13 PACIENTES DE ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA SE EFECTUÓ BIOPSIA DE PIEL, MÚSCULO, ARTERIA Y VENA DE LA CARA ANTERIOR DE LA MUÑECA. OBTENIENDO POSITIVAS A ENFERMEDADES DE LA CO-

LÁGENA A 6 DE ELLAS Y UNA COMO DUDOSA.

EN BASE A LA CLÍNICA, AL LABORATORIO Y A LOS RESULTADOS PATOLÓGICOS DE LAS BIOPSIAS SE FUNDAMENTA LA ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE RAYNAUD. COMO SE MUESTRA EN EL SIGUIENTE CUADRO:

"ETIOLOGIA"

ENTIDAD CLINICA	NUMERO	%
ENFERMEDAD DE RAYNAUD	19	65.51
SÍNDROME DE RAYNAUD	10	34.48
L.E.S.	4	13.79
ESCLERODERMIA	3	10.34
ARTRITIS REUMATOIDE	1	3.44
ARTEROSCLEROSIS	1	3.44
COLAGENOPATÍA INESPECÍFICA	1	3.44
TOTAL:	29	99.99

CUADRO No. 4

COMO SE OBSERVA EN ESTE CUADRO, NUESTRO TRABAJO CONCUERDA CON LO EXPUESTO EN LA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA, DANDO TAKATS, FOWLER Y COFFMAN A PROXIMADAMENTE UN 30 % DEL FENÓMENO DE RAYNAUD ASOCIADO A ALGUNA PATOLOGÍA.

NUESTRO ESTUDIO DIAGNÓSTICO CON LA PLETISMOGRAFÍA EN 13 PACIENTES, ULTRASONIDO DOPPLER EN 11 PACIENTES Y OSCILOMETRÍA EN 16 PACIENTES. NO FUÉ POSIBLE TOMARLO A TODOS LOS PACIENTES POR CARECER PREVIAMENTE DE ESTOS INSTRUMENTOS. MUESTRAN EN COMÚN UNA REDUCCIÓN DEL VOLUMEN DEL PULSO Y FLUJO CAPILAR DIGITAL. LOS RESULTADOS SE PRESENTAN EN LOS CUADROS 5, 6 Y 7.

"RESULTADOS DE LA PLETISMOGRAFIA DIGITAL"

PARAMETRO	NUMERO	%
ALTERADA:		
ONDA A	8	61.5
ONDA V	2	15.38
PROLONGADA	5	38.46

CUADRO No. 5

EL ULTRASONIDO DOPPLER FUÉ TOMADO A 11 PACIENTES, EN EL TERCIO MEDIO DEL BRAZO, SE REPORTA EN ESTE ESTUDIO PULSOS PRESENTES, PERO DISMINUIDOS DE INTENSIDAD COMO SE PRESENTA EN EL SIGUIENTE CUADRO.

"RESULTADOS DEL ULTRASONIDO DOPPLER"

PULSOS E INTENSIDAD	MIEMBRO SUPERIOR DERECHO		MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO	
	NUMERO	%	NUMERO	%
CUBITAL:				
+	10	90.9	3	27.2
++	1	9.0	8	72.7
+++	--	--	--	--
TOTAL:	11	99.99	11	99.99
RADIAL:				
+	10	90.9	10	90.9
++	--	--	1	9.0
+++	1	9.0	--	--
TOTAL:	11	99.99	11	99.99

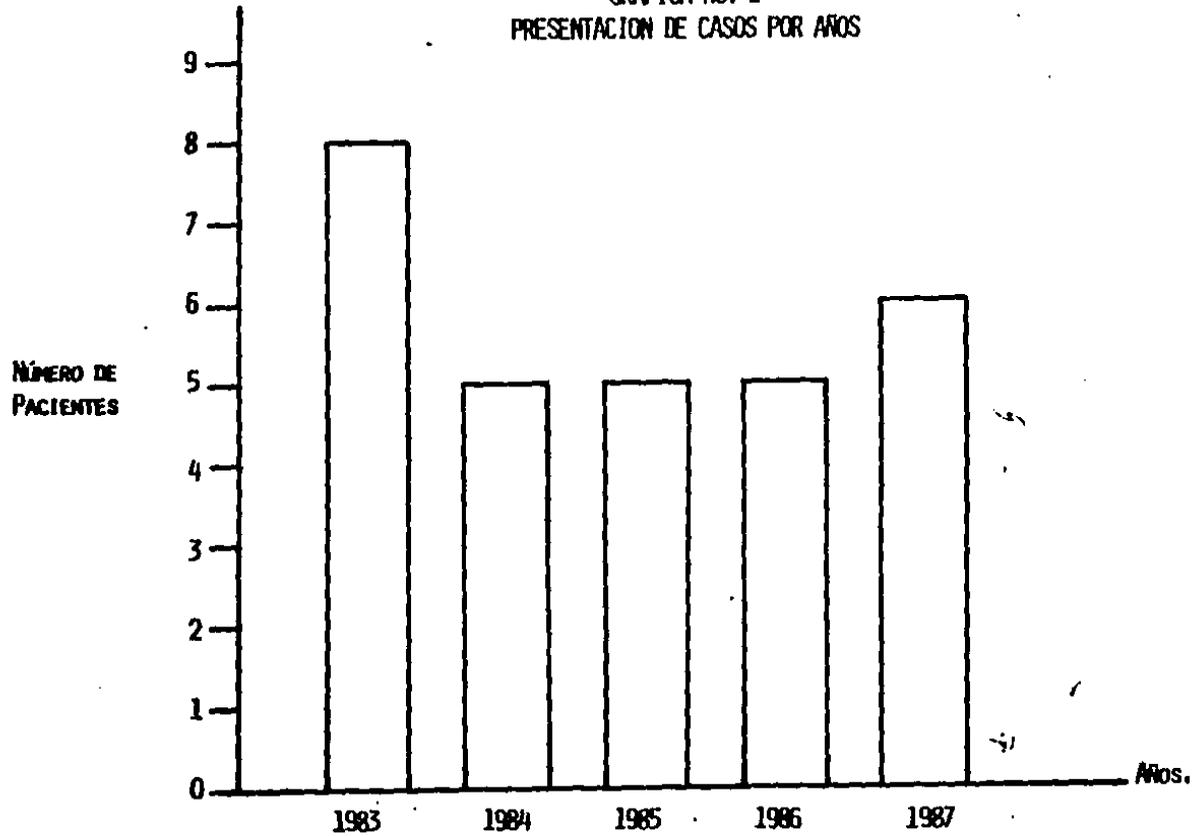
CUADRO No. 6

"OSCILOMETRIA"

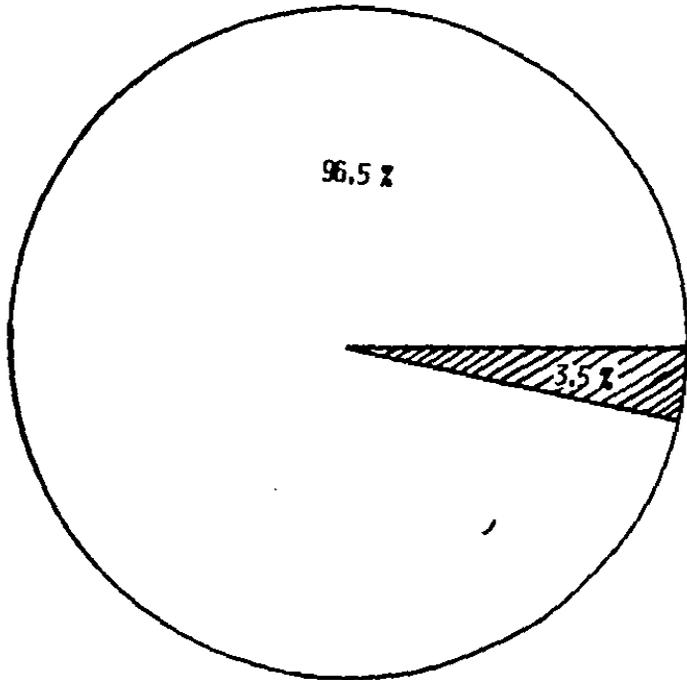
LECTURA	MIEMBRO SUPERIOR DERECHO		MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO	
	NUMERO	%	NUMERO	%
0 - 1	12	75	10	62,5
1 - 2	3	18,75	1	37,5
2 ó +	1	6,25	--	--
TOTAL	16	100	16	100

CUADRO No. 7

GRAFICA No. 1  
PRESENTACION DE CASOS POR AÑOS



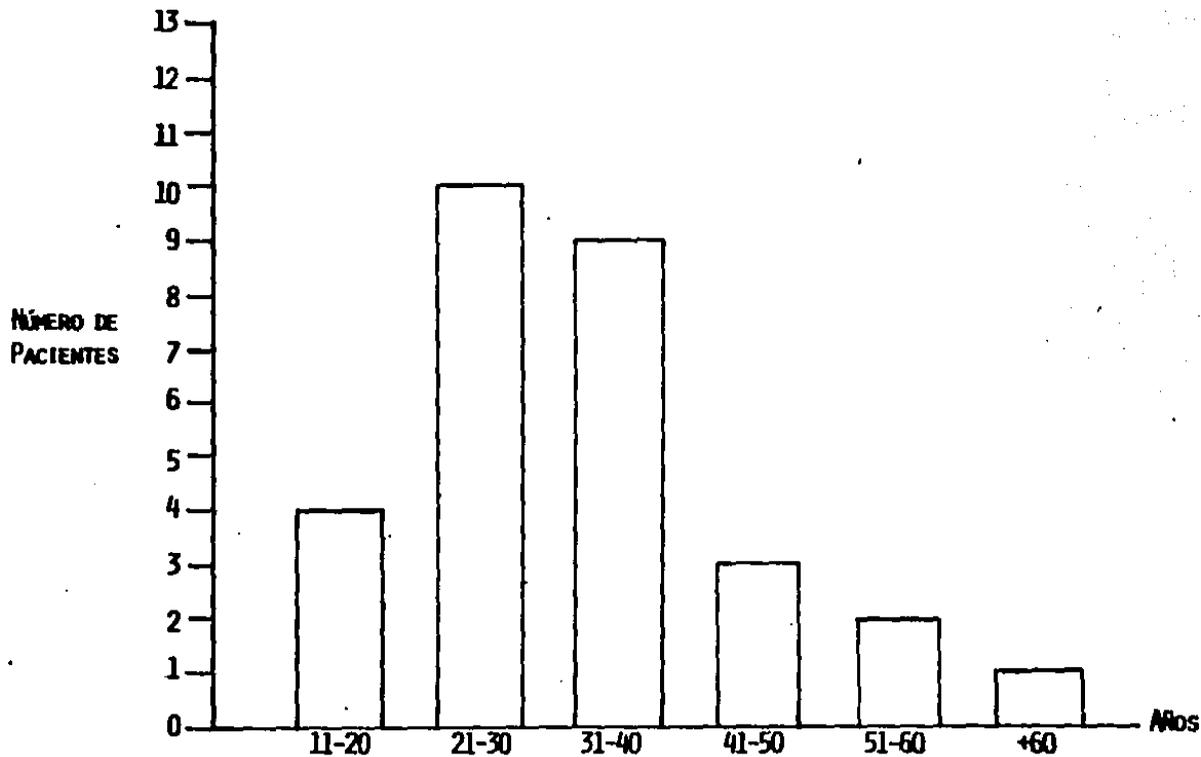
GRAFICA No. 2  
DISTRIBUCION POR SEXOS



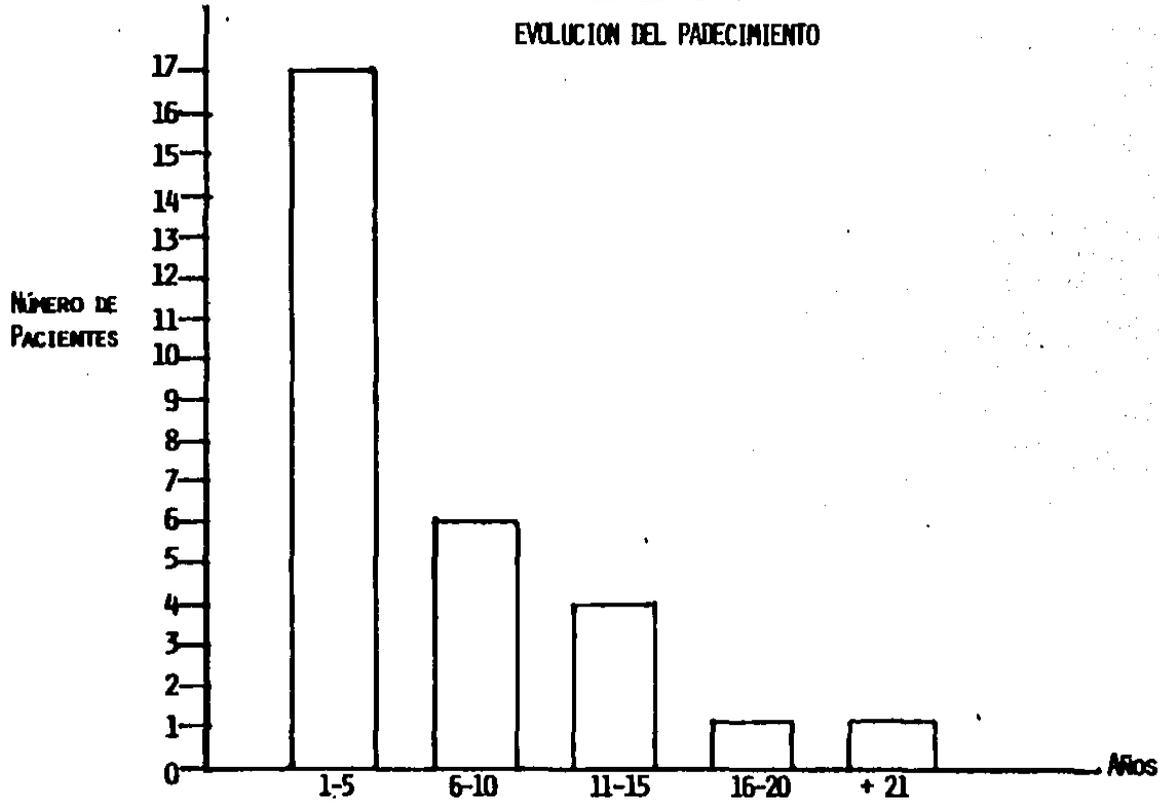
□ FEMENINO

▨ MASCULINO

GRAFICA No. 3  
DISTRIBUCION POR GRUPOS ETARIOS



GRAFICA No. 4  
EVOLUCION DEL PADECIMIENTO



## MANEJO DE LOS PACIENTES

## GRUPO I.

SE MANEJA A ESTE GRUPO DE 12 PACIENTES CON TERAPIA MEDICAMENTOSA, SIENDO ÚNICA EN 6 PACIENTES Y MIXTA (DOS MEDICAMENTOS) EN LOS 6 PACIENTES RESTANTES. A CONTINUACIÓN SE PRESENTA UNA RELACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS USADOS:

## MANEJO CON MEDICAMENTOS EN EL GRUPO I\*

MEDICAMENTOS	NUMERO	%
HYDERGINA	5	41.6
RESERPINA	1	8.3
HYDERGINA + RESERPINA	4	33.3
HYDERGINA + NIFEDIPINA	2	16.6
TOTAL	12	99.8

CUADRO No. 8.

UNA PACIENTE CON FENÓMENO DE RAYNAU SECUNDARIO A ARTEROSCLEROSIS FUÉ MANEJADA CON CATETER AXILAR E INFUSIÓN EN BOLOS DE LIDOCAINA. PRESENTÓ BUENA EVOLUCIÓN, CURACIÓN DE LAS ÚLCERAS Y REGRESIÓN DE LOS CAMBIOS NECRÓTICOS DE LAS EXTREMIDADES DISTALES DE LOS DEDOS.

DOS PACIENTES NO RESPONDIERON ADECUADAMENTE A LA TERAPIA MEDICAMENTOSA Y PASARON AL GRUPO II, DONDE SE LES PRACTICÓ LIBERACIÓN DEL PAQUETE VASULONERVIOSO SUBCLAVIO CON DENERVACIÓN PERIARTERIAL. CONTINUANDO CON SU TRATAMIENTO MÉDICO.

(39)  
 ESTA TERCERA PÁGINA DEBE SER  
 SALIDA DE LA BIBLIOTECA

OTRA PACIENTE CON FENÓMENO DE RAYNAUD DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES CON EVOLUCIÓN DE 16 AÑOS, TIENE COMO ANTECEDENTE EL DE HABERSE PRACTICADO SIMPATÉCTOMÍA LUMBAR BILATERAL POR ENFERMEDAD VASOESPÁSTICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES 17 AÑOS, PREVIA A LA CONSULTA DE PRIMERA VEZ. LOS RESULTADOS CLÍNICOS HASTA EL MOMENTO SON EXCELENTES. LA ARTERIOGRAFÍA DE CONTROL NO REPORTA ANOMALÍAS.

**GRUPO II.**

EN ESTE GRUPO SE INCLUYEN 15 PACIENTES (DE LOS CUALES 13 SON DEL GRUPO ORIGINAL Y 2 QUE SE PASARON DEL GRUPO I POR MAL RESPUESTA AL TRATAMIENTO).

A 10 PACIENTES SE LES EFECTUÓ ESCALENECTOMÍA BILATERAL CON LIBERACIÓN DEL PAQUETE VASCLONERVIOSO SUBCLAVIO Y DENERVACIÓN PERIARTE-RIAL. LA TERAPIA MEDICAMENTOSA ADYUVANTE FUÉ DADA EN 7 PACIENTES UNA - SOLA DROGA Y CON DOS MEDICAMENTOS EN 3 PACIENTES, COMO A CONTINUACIÓN SE PRESENTA:

**"MANEJO MEDICO-QUIRURGICO DEL GRUPO II"**

TRATAMIENTO			
QUIRURGICO	MEDICO	NUMERO	%
ESCALENECTOMIA BILATERAL		10	66.6
	HYDERGINA	4	26.6
	NIFEDIPINA	1	6.6
	RESERPINA	2	13.3
	HYDERGINA + NIFEDIPINA	2	13.3
	HYDERGINA + RESERPINA	1	6.6
ESCALENECTOMIA UNILATERAL		5	33.3
	HYDERGINA	1	6.6
	RESERPINA	2	13.3
	HYDERGINA+RESERPINA	1	6.6
	NIFEDIPINA+RESERPINA	1	6.6
TOTAL:		15	99.9

\*TRATADO POR 6 MESES Y POSTERIORMENTE CON HYDERGINA.

EN 5 PACIENTES SE HIZO ESCALENECTOMÍA UNILATERAL CON TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO ÚNICO EN 3 PACIENTES Y EL USO DE DOS MEDICAMENTOS EN DOS PACIENTES.

UNO DE ELLOS FUÉ TRATADO CON NIFEDIPINA + RESERPAN POR 6 MESES Y POSTERIORMENTE SÓLO CON HYDERGINA (VER CUADRO No. 9).

SE TRATÓ UNA PACIENTE CON SANGRÍAS ROJAS PERÍODICAS, YA QUE CURSABA CON POLIGLOBULIA. ADÉMÁS DE SU TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRÚRGICO ANTES MENCIONADO.

### GRUPO III.

SE INCLUYERON EN ESTE GRUPO 4 PACIENTES A LOS CUALES SE EFECTUÓ ESCALENECTOMÍA BILATERAL CON LIBERACIÓN DEL PAQUETE VASCULONERVIOSO - SUBCLAVIO CON DENERVACIÓN PERIARTERIAL.

SE DIÓ APOYO CON HYDERGINA POR DOS MESES A 3 PACIENTES EN EL POSTOPERATORIO. LA CUARTA PACIENTE SE MANEJÓ ASÍ MISMO POR DOS MESES CON HYDERGINA + RESERPINA. POSTERIORMENTE TODOS LOS PACIENTES SE HAN MANTENIDO SIN MEDICACIÓN.

LAS DOSIS DE LOS MEDICAMENTOS EN LOS TRES GRUPOS, FUERON ESTANDARIZADAS DE ACUERDO A LAS DESCRITAS EN LA BIBLIOGRAFÍA.

### RESULTADOS DEL TRATAMIENTO.

LOS RESULTADOS DEL PRESENTE GRUPO HASTA EL MOMENTO LOS CLASIFICAMOS COMO: MUY BUENOS, BUENOS Y MALOS, DE ACUERDO CON LOS SIGUIENTES PARÁMETROS: MEJORÍA SINTOMÁTICA, MEJORÍA A LA EXPLORACIÓN FÍSICA Y ARMADA, INCLUSIVE EN PERÍODO IMPORTANTES DE FRÍO (INVIERNO) DONDE LOS SÍNTOMAS EN ALGUNOS SE RECRUCIAN MÁS, EXISTIENDO EN ALGUNOS LESIÓN DÉRMICA CONCOMITANTE.

LA EVALUACIÓN DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LABORATORIO FUE BÁSICAMENTE PARA DESCARTAR LA POSIBILIDAD DE UNA COLAGENOPATÍA AGREGADA.

DE LOS 29 PACIENTES MANEJADOS SÓLO 3 CASOS SE PUEDEN CONSIDERAR COMO MALOS, DE ÉSTOS 2 PERTENECÍAN AL GRUPO I INICIALMENTE Y POR RESPUESTA POBRE SE INCLUYERON EN EL GRUPO II POSTERIONMENTE, CON EXCELENTE RESULTADOS.

EL TERCERO CON UN CRITERIO ESTRICTO SE INCLUYE EN RESULTADOS MALOS POR HABERSE PERDIDO DURANTE EL SEGUIMIENTO (VER CUADRO No. 10).

EL DESGLOSE DE LOS DIFERENTES GRUPOS SE LLEVÓ A CABO DE LA SIGUIENTE FORMA:

**GRUPO I.** - SE INCLUYERON PACIENTES DE CORTA EVOLUCIÓN Y MÍNIMA SINTOMATOLOGÍA, QUE NO HABÍAN RECIBIDO TRATAMIENTO Y/O MEDICACIÓN NO ESPECÍFICA.

DE ÉSTOS HASTA EL MOMENTO LOS RESULTADOS CON LA MEDICACIÓN INDICADA (CUADRO No. 9). LOS RESULTADOS EN LOS PACIENTES OSCILARON ENTRE MUY BUENOS A BUENOS (COMO SE MENCIONÓ 2 CASOS SE INCLUYERON POSTERIONMENTE EN EL GRUPO II).

SE CONTINUARÁ EL SEGUIMIENTO DE LOS MISMOS.

**GRUPO II.** - EN ESTE GRUPO LOS PACIENTES TENÍAN MÁS TIEMPO DE EVOLUCIÓN Y HABÍAN SIDO MANEJADOS PREVIAMENTE.

PERTENECEN AL MISMO 15 ENFERMOS Y LOS RESULTADOS HASTA EL MOMENTO SON: MUY BUENOS EN 9 DE ELLOS Y BUENOS EN 5. EXISTE UN CASO QUE SE CONSIDERA COMO MALO PORQUE SE PERDIÓ A LOS 6 MESES DE SEGUIMIENTO -- (PROBABLEMENTE POR MEJORA).

DEBEMOS MENCIONAR QUE EL TIEMPO PROMEDIO DE APRECIACIÓN POSTOPERATORIA HA SIDO DE UN AÑO.

**GRUPO III.**- A ESTE GRUPO PERTENECEN 4 PACIENTES CUYO MANEJO YA FUÉ DESCRITO CON ANTERIORIDAD. FUERON PACIENTES CON MÁS TIEMPO DE EVOLUCIÓN, DONDE LA SOSPECHA DE PROBLEMA INMUNOLÓGICO ES MAYOR. EN BASE A LOS ESTUDIOS DE LABORATORIO, POR HABER SIDO MANEJADOS CON MÚLTIPLES MEDICAMENTOS PREVIAMENTE, MOTIVO POR EL CUAL SE DECIDE INCLUIRLOS EN ESTE ÚLTIMO GRUPO.

HASTA EL MOMENTO CON UN PROMEDIO DE 3 AÑOS DE CONTROL. LOS RESULTADOS SE CONSIDERAN MUY BUENOS CLÍNICA Y SINTOMATOLÓGICAMENTE. - PERSISTE LA NECESIDAD DE CONTROL DE LA PROBABLE COLAGENOPATÍA.

#### "RESULTADOS DEL TRATAMIENTO"

GRUPO	MUY BUENO		BUENO		MALO	
	No.	%	No.	%	No.	%
I	2	16.6	8	66.6	2*	16.6
II	9	60	5	33.3	1*	6.6
III	4	100	0	0	0	0

CUADRO No. 10

- \* NO RESPUESTA AL TRATAMIENTO, PASAN AL GRUPO II PARA SU MANEJO QUIRÚRGICO.
- \*\* SE CONSIDERA MALO PORQUE SE PIERDE DEL CONTROL MÉDICO.

**SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES.**- EL CONTROL DE LOS PACIENTES SE LLEVÓ A CABO CON CITA A INTERVALOS DE 2 A 6 MESES.

DURANTE EL SEGUIMIENTO SE PIERDEN DOS PACIENTES, UNO POR CAMBIO DE DOMICILIO Y EL OTRO POR PÉRDIDA DE DERECHO A RECIBIR LOS SERVICIOS DE LA INSTITUCIÓN.

SE MANEJARON CON TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR DE LA FASE AGUDA CON PREDNISO E IMMURAN 8 PACIENTES (27,5 %), POR PERÍODOS BREVES DE TIEMPO.

SE EFECTUÓ CIRUGÍA MIXTA EN TRES CASOS (10,3 %): DESBRIDACIÓN DE LAS ÚLCERAS EN 2 PACIENTES (6,8 %) Y SÓLO EN UNA PACIENTE (3,4 %) FUE NECESARIO AMPUTAR LA FALANGE DISTAL.

PARA EL MANEJO DE PROBLEMAS INTERCURRENTES SE SOLICITÓ INTERCONSULTA A LOS SERVICIOS DE REUMATOLOGÍA, HEMATOLOGÍA, MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA GENERAL EN 7 CASOS (24,13 %).

### CONCLUSIONES

- 1.- EL PRIMER MOTIVO POR EL CUAL SE HACE UNA AMPLIA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA ES EL POBRE CONOCIMIENTO DE ESTA PATOLOGÍA POR LA POBLACIÓN MÉDICA. LO QUE NO LLEVA A UNA MALA ATENCIÓN DE ESTOS ENFERMOS.
- 2.- EXISTE UNA BUENA CORRELACIÓN EN CUANTO AL SEXO Y GRUPOS ETARIOS ENTRE NUESTRO GRUPO PROBLEMA Y LO REPORTADO EN LA BIBLIOGRAFÍA.
- 3.- DENTRO DE LOS DATOS CLÍNICOS DE NUESTRO GRUPO PROBLEMA PREDOMINÓ LA TRIADA CLÁSICA DEL FENÓMENO DE RAYNAUD (CIANOSIS, PALIDEZ E HIPEREMIA).
- 4.- LOS EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE SON PARÁMETROS SUGESTIVOS DE PATOLOGÍA AGREGADA, SIN EMBARGO LA INDICACIÓN DE LAS BIOPSIAS EN SU MOMENTO Y EL RESULTADO DE ÉSTAS SON LA CERTIFICACIÓN DE PROBLEMAS INMUNOLÓGICOS AGREGADOS.
- 5.- COMO SE MENCIONÓ EN LA INTRODUCCIÓN DE ESTA TESIS, COINCIDIMOS -

QUE LA SIMPATECTOMÍA CERVICOTORÁCICA HA CAÍDO EN DESUSO POR SUS -  
 LOS RESULTADOS Y SUGERIMOS QUE SE ABANDONE ESTE PROCEDIMIENTO, Es  
 PECIAMENTE SI EL FENÓMENO DE RAYNAUD SE ENCUENTRA ASOCIADO A AL  
 GUNA ENFERMEDAD DE LA COLÁGENA.

6.- POR EL CONTRARIO LA SIMPATECTOMÍA LUMBAR PARA PACIENTES CON FENÓ-  
 MENO DE RAYNAUD DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES, DA EXCELENTES RE-  
 RESULTADOS (PERMANENTES Y DURADEROS). UNA EXPLICACIÓN A ÉSTO ES QUE  
 CUANDO SE PRESENTA EL FENÓMENO EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES, GE-  
 NERALMENTE ES UNA ENFERMEDAD DE RAYNAUD "PURA".

7.- CON RESPECTO AL MANEJO MEDICAMENTOSO SE HA VISTO QUE ES PURAMENTE  
 SINTOMÁTICO LA AMPLIA VARIEDAD DE ESTE TIPO DE MEDICAMENTOS NOS -  
 HACE UTILIZAR ALGUNOS CUYA FUNCIÓN ES POBRE (NILHIDRINA).

EN EL PRESENTE ESTUDIO SE MANEJARON BLOQUEADORES DEL CALCIO, SIM-  
 PATICOMIMÁTICOS (SOLOS O COMBINADOS CON DOSIS BAJAS), DEPLETADO-  
 RES DE NEUROTRASMISORES. COMO SE VE EN EL PRESENTE ESTUDIO EL E-  
 FECTO DE ÉSTOS ES BUENO.

CONCLUIMOS, QUE ÉSTOS SON LOS INDICADOS DE PRIMERA INTENCIÓN PARA  
 EL MANEJO DE ESTOS CASOS.

8.- EL PROCEDIMIENTO PROPUESTO, ES TÉCNICAMENTE MÁS SENCILLO , EFECTI-  
 VO, DURADERO Y SIN LA MORBI-MORTALIDAD ACOMPAÑANTE A LA SIMPATEC-  
 TOMÍA CERVICOTORÁCICA, PARA EL TRATAMIENTO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD.

9.- HASTA EL MOMENTO COMO SE PUEDE APRECIAR CON EL MANEJO PROPUESTO -  
 (GRUPOS II Y III), LOS RESULTADOS SON MÁS SATISFACTORIOS. SIN EM-  
 BARGO ENTENDIENDO QUE EL SEGUIMIENTO DEBE CONTINUARSE HASTA COMPLE-  
 TAR DE 5 A 8 AÑOS, PARA PODER TENER CONCLUSIONES DEFINITIVAS.

CONTINUAMOS EN BASE A ESTOS RESULTADOS PRELIMINARES, PROPONIENDO  
 ESTE NUEVO PROCEDIMIENTO PARA EL MANEJO DE UN PROBLEMA, QUE COMO  
 SE MENCIONÓ EN NUESTRO MEDIO CREA SITUACIONES DE CONFLICTO FAMI-  
 LIAR, SOCIAL, LABORAL Y PERSONAL POR SU INCIDENCIA Y CONSECUENCIAS.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALLEN, B.R. GRISEOLFUVIN IN RAYNAUD'S PHENOMENON, LANCET OCTOBER 16, 840-841, 1971.
- 2.- ACEVEDO M.D., ET AL. EFFECT OF INTRA-ARTERIAL IN PATIENTS SUFFERIN FROM RAYNAUD'S PHENOMENON J. CARDIOVAS. SURG. 19: 77-83, 1978.
- 3.- BALAS, ET AL. RAYNAUD'S PHENOMENON PRIMARY AND SECONDARY CAUSES. ARCH. SURG. 114: 1174-77, 1979.
- 4.- BOUHOUTSOS, ET AL. UNILATERAL RAYNAUD'S PHENOMENON IN THE HAND AND IT'S SIGNIFICANCE, SURGERY. 82,5: 547-551, 1982.
- 5.- COFFMAN, ET AL. VASODILATADOR DRUGS IN PHERIFEREAL VASCULAR DISEASE. THE NEW ENGLAND J. OF MED. 300: 713-716, 1979.
- 6.- COFFMAN AND DAVIES, VASOESPASTIC DISEASE: A REVIEW. PROGRESS IN CARDIOVASC DISEASES. 22: 123-143, 1975.
- 7.- COFFMAN, J.D., ET AL. EFFECTS OF B-ADRENORECEPTOR-BLOCKING DRUG IN PATIENTS WITH RAYNAUD'S PHENOMENON, CIRCULATION: 72: 3, 466-470, 1985.
- 8.- CRONESTRAND, R ET AL. TROXERUTIN IN RAYNAUD'S SYNDROME (LETTER) BR. MEDICAL J. 2 FEBRUARY 1980.
- 9.- CUTLER, B.R. ET AL. VASOESPASTIC DISEASE. MANUAL OF CLINICAL PROBLEMS IN SURGERY. ED. LITTLE BROWN, FIRST EDITION. 349-353, 1984.
- 10.- DODDS ET AL. HAEMORRHOLOGICAL RESPONSE TO PLASMA EXCHANGE IN RAYNAUD'S SYNDROME. BRITISH MED. J. 2:1186-87, 1979.
- 11.- ELIASSON, K. ET AL. RAYNAUD'S PHENOMENON CAUSED BY B-RECEPTOR-BLOCKING DRUGS. ACTAS MED. SACAND. 215: 333-339, 1984.
- 12.- ETTINGER ET AL. CONTROLLED DOUBLE-BRIND, TRAIL OF DIAZOXIBEN AND NIFEDIPINE IN THE TREATMENT RAYNAUD'S PHENOMENON. AM. J. OF MED. 77: 451-456, 1984.
- 13.- FAHEY, P.J. ET AL. RAYNAUD'S PHENOMENON OF THE LUNG. AM. J. OF MED.; 76: 263-269, 1984.
- 14.- GOLDMAN, A.P. ET AL. HEART DISEASE IN ESCLERODERMA. AM HEART JOURNAL. 110:5: 1043-45, 1985.

- 15.- GRAU, J.J. ET AL. CANCER CHEMOTHERAPY AND RAYNAUD'S PHENOMENON (LETTER) ANNALS ON INTERNAL MEDICINE. 98:2, 1983.
- 16.- HALPERN, ET AL. RAYNAUD'S DISEASE, RAYNAUD'S PHENOMENON AND SEROTONIN. ANGIOLOGY. 11: 151-166, 1960.
- 17.- HALPERIN AND COFFMAN. PATOPHYSIOLOGY OF THE RAYNAUD'S DISEASE ARCH. INTERN MED. 139: 89-92, 1979.
- 18.- HIRAI ET AL. COLD SENSIBILITY OF THE HAND IN ARTERIAL OCCLUSIVE DISEASE. SURGERY. 85:2: 140-145, 1979.
- 19.- HORROBIN ET AL. RAYNAUD'S PHENOMENON, HISTAMINE AND PROSTAGLANDINS. LANCET. 24: 747-8, 1983.
- 20.- JANOFF AND PORTER. LUMBAR SYMPATECTOMY FOR LOWER EXTREMITY VA-  
SOESPASM. Am. J. SURG. 150: 147-150, 1985.
- 21.- JARRET ET AL. TREATMENT OF RAYNAUD'S PHENOMENON BY FIBRINOLYTIC  
ENHANCEMENT. BR. MED. J. 2: 523-525, 1978.
- 22.- JOBE, ET AL. INDUCED VASODILATION AN TREATMENT FOR RAYNAUD'S DI-  
SEASE. ANNALS OF INTERN. MED. 97: 706-709, 1982.
- 23.- HAHAN, ET AL. NIFEDIPINE AND RAYNAUD'S PHENOMENON ANNALS OF IN-  
TERN. MED. 94: 546, 1981.
- 24.- KIRTHEY, ET AL. CERVICOTHORACIC SYMPATECTOMY IN THE NEUROVASCULAR  
ABNORMALITIES OF THE UPPER EXTREMITIES ANNALS OF SURGERY. 165:  
869-879, 1967.
- 25.- KLINENBERG AND WALACE. PLASMAPHERESIS IN THE RAYNAUD'S DISEASE  
(LETTER). LANCET, JUNE 17, 1978.
- 26.- KONTOS ET AL. EFFECT OF RESERPINE IN RAYNAUD'S PHENOMENON CIRCU-  
LATION. XXXIX: 259-265, 1969.
- 27.- LUND, F. TROXERUTIN IN RAYNAUD'S SYNDROME (LETTER) BRITISH MEDI-  
CAL JOURNAL. FEBRUARY 2, 1980.
- 28.- MACKIEWICZ, ET AL. RAYNAUD'S PHENOMENON FOLOWING LONGTERM REPEA  
TED ACTION OF GREAT DIFFERENCES OF TEMPERATURE J. CARDIOVAS. -  
SURG. 18: 151-154, 1977.
- 29.- MCINTYRE, A. MANEUVER TO REVERSE RAYNAUD'S PHENOMENON OF THE -  
FINGER. JAMA. 240: 25: 2760, 1978.
- 30.- MISHIMA, M.J. ET AL. PATOPHYSIOLOGY OF RAYNAUD'S PHENOMENON J.  
CARDIOVAS. SURG. 19: 521-526, 1978.

- 31.- NOBIN, ET AL. RESERPINE TREATMENT OF RAYNAUD'S DISEASE ANN SURG. 12-16, JANUARY 1978.
- 32.- O'REILLY, M.J. ET AL. CONTROLLED TRIAL OF THE PLASMA EXCHANGE IN TREATMENT OF RAYNAUD'S SYNDROME. BRITISH MED. J.1:1113-1115, 1979.
- 33.- PORTER, J.M. ET AL. THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF RAYNAUD'S PHENOMENON, SURGERY. 77:1: 11-23, 1975.
- 34.- PORTER, J.M. ET AL. THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF RAYNAUD'S SYNDROME, SURGERY. 80:6: 756-764, 1976.
- 35.- PORTER, J.M. ET AL. EVALUATION AND MANEGEMENT OF PATIENTS WITH RAYNAUD'S SYNDROME, Am. J. SURG. 141: 183-189, 1981.
- 36.- SARKOZI, ET AL. THE USE OF LONG-TERM NIFEDIPINE IN THE PATIENTS WITH RAYNAUD'S SYNDROME SECONDARY TO MIXED CONECTIVE TISSUE DI- SEASE (LETTER). THE JORNAL OF RHEUMATOLOGY. 11: 3; 408-410, 1984.
- 37.- SEIBOLD, ET AL. TREATMENT OF RAYNAUD'S PHENOMENON WITH KETANSE RIN A SELECTIVE ANTAGONIST OF THE SEROTONIN (5-HT<sub>2</sub>) RECEPTOR - ARTHRITIS AND RHEUMATISM, 27: 139-145, 1984.
- 38.- SMITH AND HARPER, ET AL. RAYNAUD'S PHENOMENON OF A SINGLE DIGIT FOLLOWING LOCAL INTRADERMAL BLEOMYCIN SULFATE INJECTION ARTHI- TIS AND RHEUMATISM. 28: 459-461, 1985.
- 39.- SMITH AND RODEHEFFER. TREATMENT OF RAYNAUD'S PHENOMENON WITH - CALCIUM CHANNEL BLOCKERS. Am. J. SURG. 78 (SUPPL 2 B); 39-42, FEBRUARY 22, 1985.
- 40.- SMITH AND RODEHEFFER. RAYNAUD'S PHENOMENON. PATHOPHYSIOLOGY FEA- TURES AND TREATMENT WITH CALCIUM-CHANNEL-BLOCKERS. Am. J. CRA- DIOL. 55: 154B- 157B, 1985.
- 41.- TALPOS,G. ET AL. PLASMAPHERESIS IN RAYNAUD'S DISEASE. LANCET. - 416-417, FEBRUARY 25, 1978.
- 42.- TAKATS AND FOWLER. RAYNAUD'S PHENOMENON. JAMA, 179: 1:89-106, - 1962.
- 43.- VOGELZANG, N. ET AL. RAYNAUD'S PHENOMENON A COMMON TOXICITY AF- TER COMBINATION CHEMOTERAPY TESTICULAR CANCER. ANNALS OF INTER- NAL MEDICINE. 95: 288-292, 1981.

- 44.- WALDO, R. PRAZOSIN RELIEVES RAYNAUD'S VASOESPASM. JAMA, 42:10; 1037, 1979.
- 45.- YAO, ET AL. METHOD FOR ASSESSING ISCHEMIA OF HAND AND FINGERS. SURG. GYN AND OBST (S.G.O.), 135: 373-377, 1972.
- 46.- ZMEIFLER AND TRINKAVS, OCLUSIVE DIGITAL ARTERY DISEASE IN PATIENTS WITH RAYNAUD'S PHENOMENON. AM. J. OF MED, 77: 995-1001, 1984.