

11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

26

29



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**HIPERVISCOSIDAD Y FENOMENO DE RAYNAUD
CAMBIOS REOLOGICOS Y ESTUDIO VISCOSIMETRICO**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSGRADO

QUE PRESENTA

DR. GUSTAVO MARCELO ESQUIVEL ROMERO

PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MEDICO "LA RAZA"

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

MEXICO, D. F.

1991



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 está 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.

I N D I C E

	Pág.
DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS	
INTRODUCCION (ANTECEDENTES HISTORICOS)	1
ENFOQUE DEL PROBLEMA	16
JUSTIFICACION	17
HIPOTESIS	18
METODOLOGIA	19
RESULTADOS	20
CONCLUSION Y DISCUSION	25
BIBLIOGRAFIA	27

I N T R O D U C C I O N

ANTECEDENTES HISTORICOS

Cuando hay signos y síntomas de alteraciones en la circulación periférica en ausencia de enfermedad orgánica demostrable, frecuentemente puede ser considerada como una enfermedad disfuncional vascular. Los cambios en la coloración de la piel producidos por espasmo de arterias, arteriolas y vénulas son -- signos de un tipo de disfunción vascular. En algunos casos el espasmo arterial es lo suficientemente severo para producir palidez y aún un color ceroso, llamado "dedos muertos". En otros casos, el espasmo es moderado y sólo hay coloración azulosa o cianósis.

Desde hace mucho tiempo se sabe que el vasoespasmo con cambios de coloración se ha dado en personas quienes se han expuesto al frío, o bien irritabilidad emocional. Raynaud fue el primero en enfatizar que las alteraciones en la coloración periférica asociados a cambios de coloración en los dedos, debido a exposición al frío o emociones, podrían ser muy severas, y esos cambios transitorios en la integridad de la piel podrían incluso resultar en gangrena. El observó que los cambios en la coloración de la piel provocaba alteraciones en la circulación, pudiendo aparecer sin evidencia de oclusión arterial y que muchas enfermedades orgánicas de los vasos sanguíneos, sistema nervioso, o de la piel misma podría inducir estos cambios vasoespásticos

cos. Muchas de las condiciones asociadas a esos cambios de coloración de las extremidades con gangrena simétrica de las mismas se han denominado como enfermedad de Raynaud.

En un grupo pequeño de casos en donde se presenta fenómeno de Raynaud pero que no se puede demostrar enfermedad vascular oclusiva u otra causa durante más de 2 años se puede aplicar al término de enfermedad de Raynaud y más recientemente descrito como fenómeno de Raynaud primario.

DEFINICION DEL FENOMENO DE RAYNAUD

El fenómeno de Raynaud se puede definir como un episodio de constricción de pequeñas arterias y arteriolas de las extremidades, trayendo como resultado, cambios intermitentes en la coloración de la piel de las partes acrales, pudiendo ser palidez, cianosis o ambas.

Después del periodo de vasoconstricción, puede producirse hiperemia. El fenómeno de Raynaud puede ocurrir primariamente como enfermedad de Raynaud o bien puede ocurrir en asociación con un gran número de enfermedades, y se conoce como fenómeno de Raynaud secundario. Por lo tanto, el término fenómeno de Raynaud se utiliza únicamente para definir los cambios locales en la circulación periférica que produce cambios temporales en la circulación de la piel sin mantener una correlación directa con el "estatus" del sistema vascular periférico, esto es que pueden o no estar ocluidas las grandes arterias. Este concepto permite usar el término por ejemplo en casos de tromboangiitis - obliterante, en esta condición los cambios típicos de la coloración del fenómeno de Raynaud pueden ocurrir como generalmente - lo hace con la oclusión permanente de las arterias.

FENOMENO DE RAYNAUD SIN CAUSAS CONTRIBUYENTES
ASOCIADAS (ENFERMEDAD DE RAYNAUD)

Desde 1862 Raynaud trató de explicar dos situaciones en las que se presentaba "gangrena seca" simétrica y espontánea, -- trató de demostrar que existía una alteración en la inervación vascular, también describió las tres fases a saber: palidez, -- cianosis y rubicundez.

No siempre los casos descritos como fenómenos de Raynaud primario correspondían a este tipo muchos se trataban de fenóme no de Raynaud secundario por enfermedad arterial oclusiva.

Hutchinson y cols. reconocieron que muchos de los casos originalmente descritos por Raynaud como fenómeno primario, no reunían los criterios establecidos por él mismo, por lo que debatieron sus criterios para establecer el diagnóstico. Hunt -- sustentó que sólo uno de los casos establecidos por Raynaud correspondían a enfermedad de Raynaud.

El énfasis puesto en los "cambios gangrenosos" causó mucha confusión para una clasificación adecuada de los casos. -- Era natural que los casos muy espectaculares de gangrena recibieran más atención que aquéllos en donde los cambios de coloración no eran tan espectaculares o que se desencadaban por exposición al frío o al estrés.

El problema en la tesis de Raynaud fue que incluye el -- término "gangrena seca" con lo que él mismo sabía que podría -- confundir la definición. En sus participaciones posteriores expresó su deseo de dar un nombre más adecuado al cuadro descrito por él mismo. El término "gangrena seca" permitió un indebido énfasis en la literatura y condicionó que se pusiera menor -- atención a las aportaciones en las tesis de Raynaud. Esas alteraciones de gangrena localizada podrían ocurrir en ausencia de enfermedad arterial orgánica demostrable. Raynaud mismo se confundió en relación a la extensión exacta de la gangrena.

FACTORES ETIOLÓGICOS

La causa exacta de la enfermedad de Raynaud no se conoce. Sin embargo, intervienen factores constitucionales, la -- edad, el sexo.

SEXO.- La predilección por el sexo femenino es uno de -- los factores sobresalientes y que no ha recibido la atención -- que merece en las investigaciones y reportes de la patogénesis de esta enfermedad. Si bien Raynaud reconoció una incidencia -- más alta en las mujeres, él no creyó en esta causa directa porque consideró varios casos de gangrena simétrica en hombres como enfermedad de Raynaud, cuando en realidad la gangrena era secundaria a enfermedad arterial oclusiva. Entre los pacientes -- de la clínica Myo que tienen enfermedad de Raynaud, la relación

mujer/hombre es de 5 a 1. Varios autores han reportado que la enfermedad afectaba a las mujeres en un 60-90% de los casos.

EDAD.- El fenómeno de Raynaud inicia generalmente en -- las primeras décadas de la vida, predominantemente entre la primera y segunda décadas. Allen y Brown³ reportaron que 150 pacientes 77% tenían el antecedente de habersele presentado antes de los 40 años. Blain y Cols, en su estudio con 100 pacientes con enfermedad de Raynaud comprobada encontraron presentación -- antes de los 30 años en el 60%, antes de los 40 años en el 81% y antes de los 55 años. En todos sus pacientes, se han reportado casos en donde el fenómeno de Raynaud inició en la 5a. o 6a. década. Sin embargo, la ausencia de enfermedad vascular orgánica, particularmente arterioesclerosis obliterante puede ser una -- causa contribuyente en el fenómeno de Raynaud.

FACTORES HEREDITARIOS Y CONTRIBUYENTES

La herencia juega un papel en el desarrollo de la enfermedad de Raynaud. La asociación con migraña en el 14% e hipertensión en el 9% de los casos ciertamente sugiere algunos factores hereditarios en común.

El frío es un factor importante para iniciar el fenómeno de Raynaud. El hecho de que el frío desencadene cambios de coloración de la piel en las extremidades, ya había sido reconocido

hace mucho tiempo en la descripción clásica de Raynaud. Si -- bien exposiciones severas y prolongadas al frío podría ocasionalmente ser causa del fenómeno. Como regla, los cambios de coloración son primero notados incidentalmente después de la exposición usual al frío durante las actividades cotidianas de la persona. La exposición al frío es el "Unico factor" precipitante del fenómeno de Raynaud, en la mayoría de los casos, el 25% de los pacientes nota que el frío o cambios emocionales les condiciona cambios de coloración en las manos.

FISIOLOGIA.- Los cambios de coloración de la enfermedad de Raynaud causados por estímulos emocionales o térmicos están relacionados con cambios transitorios del flujo sanguíneo en manos o dedos. El flujo sanguíneo cambia constantemente en las arteriolas de los dedos. Una disminución del flujo sanguíneo en las arteriolas es considerado como la causa más común de los cambios que ocurren a nivel de capilares y vénulas. Naide y Sayen, al observar 10 pacientes con enfermedad de Raynaud y 4 con fenómeno de Raynaud encontraron evidencia de espasmo en la mayoría de venas y arterias. Ellos concluyeron que el espasmo arterial por sí mismo no explicaría el cuadro clínico de muchos pacientes con fenómeno de Raynaud.

La palidez (o síncope, como lo han llamado otros autores) puede ser el síntoma inicial de cada episodio. En algunos casos la cianosis o un puntilleo moteado pueden ocurrir. -

La palidez es dada por espasmo arterial y a la vez de las vénulas, durante este estado la microscopía capilar revelaría que la sangre no entre a los capilares.

Durante el estado de cianosis la sangre en los capilares está estancada; un número mayor de lo usual de capilares están abiertos, encontrarse dilatados de una manera poco usual. Trabajos más recientes han mostrado que las vénulas también pueden estar dilatadas durante el estado de cianosis pudiendo ocurrir reflujo de sangre de vénulas a capilares. Parece ser que la cianosis de la enfermedad de Raynaud es similar a la cianosis más permanente que ocurre en la acrocianosis, en donde la dilatación secundaria de capilares y vénulas resulta de espasmo arteriolar.

La Fisiología de los cambios de coloración en el fenómeno de Raynaud, no está sujeta a controversia tanto como la naturaleza del factor desencadenante.

Raynaud estableció que la causa principal de la enfermedad era una alteración del sistema nervioso, "Una neurosis caracterizada por una enorme exageración de la energía exitomotora de la materia gris de la médula espinal, la cual controla la inervación vasomotora". La opinión sostenida por Adson y Brown, en que la fase temprana de la enfermedad de Raynaud, la anomalía está completamente en los nervios vasomotores, está basada en la evidencia de que muchos casos en las fases tempranas -

han mejorado después de ganglionectomía simpática.

Peacock.- Demostró que la concentración de epinefrina y norepinefrina en sangre venosa en la muñeca de 10 a 11 pacientes con enfermedad de Raynaud, era mayor de lo normal en condiciones de reposo a temperatura templada. Un incremento principalmente en la fracción de norepinefrina, la cual parece reflejar la severidad clínica de este fenómeno fue encontrada en la mayoría de los casos después de estimulación nerviosa simpática con frío.

Más recientemente Kontos y Wasserman, compararon las manos de pacientes con fenómeno de Raynaud y un grupo control de sujetos sanos, y demostraron que no había diferencia entre ambos grupos en: 1) la concentración de epinefrina y norepinefrina en la arteria y vena braquiales ó 2) en la concentración arteriovenosa de estas catecolaminas a nivel de la mano.

Lewis después de un estudio detallado, provocando un estímulo doloroso en la mano de un grupo de pacientes, concluyó - que el factor primario de la enfermedad de Raynaud radica en -- una incapacidad en las arterias digitales y esto cae en una sensibilidad anormal de la arteria a un estímulo directo, particularmente a baja temperatura.

El consideró una hipersensibilidad² de las arteriolas al .

frío, siendo esto un síntoma principal de los casos donde es es piasmo es inducido fácilmente, pero que no hay cambios nutricio-
nales. El creía que en los casos severos avanzados contribuían
cambios estructurales importantes en la reducción del flujo san-
guíneo, como engrosamiento de la íntima y trombosis.

Morton y Scott estaban de acuerdo con el concepto de --
Lewis en que la anormalidad esencial de la enfermedad de Raynaud
era local. Si bien ellos eran de la opinión de que las influen-
cias vasoconstrictoras venían a través de canales nerviosos, sien-
do estos de gran importancia como factores iniciales.

Existen opiniones contrarias en relación al concepto de
sensibilidad local alterada al frío. En su estudio de flujo --
sanguíneo de las manos en pacientes con fenómeno de Raynaud y -
personas sanas, Downer y Frewin fueron incapaces de demostrar -
una sensibilidad aumentada al frío en los pacientes con fenóme-
no de Raynaud.

Como hicieron notar Coffman y Davis la ocurrencia de va-
soespasmo en respuesta a un estímulo emocional es también opues-
ta a la teoría de sensibilidad local al frío.

Pringle y Cols reportaron una hiperviscosidad sanguínea
asociada a niveles plasmáticos elevados de fibrinógeno así como
un aumento de la agregación eritrocitaria en 21 de 22 pacientes

con fenómeno de Raynaud. Con base en estos hallazgos aumentó la pregunta de que si una coagulación intravascular repetida es el problema decadenante en algunos casos de enfermedad de Raynaud.

Mendiowitz y Naftchi reportaron que los pacientes con enfermedad de Raynaud pueden ser divididos en 2 grupos en base a estudios de circulación digital; un grupo con arterias digitales normales o no obstruidas y con tono vasomotor intensificado, y otros grupos con obstrucción vascular digital y tono vasomotor. En nuestra opinión estos resultados pueden correlacionar con la duración de la enfermedad, pero no dan bases para desarrollar un concepto etiológico.

Jamieson y Cols. recientemente reportaron que la frialdad de las manos aumenta el reflejo vasoconstrictor; ellos postularon que esto podría ser resultado de uno o varios factores combinados que incluyen un aumento en la liberación de norepinefrina, y una difusión inhibida en la recaptura de la norepinefrina o una sensibilización inducida por el frío a los mecanismos de los alfa-receptores, y aún una sensibilización de los mecanismos contráctiles de las células musculares lisas.

A pesar de las investigaciones aportadas en los últimos 50 años, el mecanismo exacto de los episodios vasoespásticos, todavía no se conocen realmente. Si bien está claro que los pacientes que tienen flujo sanguíneo significativamente menor que

las personas normales, tanto en clima frío como templado; también el flujo capilar está disminuido significativamente en pacientes con fenómeno de Raynaud cuando se exponen a enfriamiento corporal, cosa que no sucede con personas normales. Estas observaciones pueden ayudar a explicar el episodio vasoespástico porque el flujo capilar es el flujo sanguíneo nutricional.

PATOLOGIA.- Debido a que los investigadores raramente son capaces de examinar secciones de los vasos sanguíneos en los casos de enfermedad de Raynaud, prácticamente nada se sabe de los cambios patológicos en estudios tempranos. En los estudios avanzados, la íntima de las arterias digitales está siempre engrosada, si bien es posible que este engrosamiento es el resultado del vasoespasmo más que en una causa del fenómeno de Raynaud.

Los cambios patológicos de la enfermedad de Raynaud no han sido estudiados lo suficientemente para que se pudieran hacer conclusiones fiables. Lewis comparó los hallazgos patológicos en las arterias de los dedos en 6 pacientes con enfermedad de Raynaud y 50 pacientes en quienes la enfermedad de Raynaud no estaba presente. Él encontró que aún en adultos con "manos tibias" la íntima de las arterias digitales está generalmente engrosada ligeramente y que este engrosamiento de la íntima está casi siempre presente entre las personas mayores de 50 años. A la edad de 60 años este engrosamiento es todavía más marcado,

en las formas menos severas de la enfermedad de Raynaud no se encontró engrosamiento de la íntima comparada con sujetos sanos y edades similares. En personas que padecen la enfermedad de una manera más severa, si se encuentra un engrosamiento de la íntima, pero aún así en personas sin la enfermedad (grupo control de sujetos sanos), tenían un engrosamiento mayor de la íntima a nivel de las arterias digitales. En dos pacientes a quienes se les catalogaron como con lesiones tróficas que consistían en pequeñas zonas de necrosis en los pulpejos de los de dos, se descubrió enfermedad arterial oclusiva de las arterias digitales. Lewis confirmó sus observaciones previas de que la enfermedad obstructiva de las arterias digitales, está probablemente presente en los casos más avanzados, particularmente en aquéllos en donde la necrosis digital y esclerodactilia están presentes.

Norton y Cols; han realizado estudios con microscopía -- electrónica del lecho microvascular en pacientes con microscopía electrónica el lecho microvascular en pacientes con esclerodermia y lupus eritematoso sistémico. Ellos observaron pérdida de capilares, edema endotelial, incisiones enaoteliales de capilares residuales, y reduplicación de la membrana basal capilar en la microvasculatura de músculos, piel y capilares renales. Estas observaciones sugieren que las lesiones diseminadas en -- los lechos capilares pueden ocurrir como manifestaciones de estas enfermedades. Así, sabemos también que en fenómeno de Ray-

naud puede ocurrir en estas enfermedades.

La Arteriografía fue aplicada por Allen en el estudio de de arterias periféricas en 22 casos de enfermedad de Raynaud no complicada por escleroderma, artritis o cambios tróficos.

El encontró ausencia del llenado distal en las arterias digitales con disminución del calibre en las mismas. Sin embargo, sólo en dos arterias digitales había enfermedad arterial in tr if se ca manifiesta por interrupción súbita de la luz arterial. Los arteriogramas de personas asténicas que no tenían enfermedad de Raynaud, revelaron iguales cambios que los arteriogramas de pacientes con enfermedad de Raynaud. Desde el punto de vista arteriográfico, Allen concluye que los cambios en las arterias digitales no son significativos y que la enfermedad orgánica no se demuestra en las arterias digitales en los casos de enfermedad de Raynaud.

Willeson y Cols, hicieron arteriografía braquial con cateterización retrógrada vía transhumeral, en 7 pacientes con fenómeno de Raynaud. Los arteriogramas fueron anormales en los 7 con fenómeno de Raynaud. En los 2 con enfermedad Raynaud había obstrucción gradual de las arterias digitales, pero en uno había áreas intermitentes de obstrucción con aumento de vasos colaterales que suplían a la segunda y tercera arterias digitales.

En otros estudios con 25 pacientes con fenómenos de Raynaud, los arteriogramas revelaron obstrucción luminal de diversos grados; en 2 con fenómeno de Raynaud secundario, no así en 5 con enfermedad de Raynaud.

ENFOQUE DEL PROBLEMA

En 1862 Raynaud⁽¹⁾ fué el primero en describir cambios - en la coloración de los dedos, manifestada por palidez, cianosis y rubicundez. No se identificó una causa y se le llamó Enfermedad de Raynaud (ER). En la actualidad cuando existe una causa que condicione estos cambios en la coloración de los dedos, se llama Fenómeno de Raynaud (FR).

En la patogénesis del FR⁽²⁾, se han implicado varios mecanismos fisicoquímicos, inmunológicos y neurohumorales, llamando la atención la presencia de viscosidad sanguínea elevada en en la mayoría de ellos. Recientemente se han encontrado alteraciones en la geometría vascular y cambios reológicos a los que anteriormente no se les daba importancia.

Pringle en 1965⁽³⁾, fué el primero en describir el concepto reológico en pacientes con ER y Tiejten⁽⁴⁾, en 1975 examina el papel reológico en un grupo reducido de pacientes con FR, esclerodermia y ER, observando en todos ellos hiperviscosidad - plasmática así como eritrocitaria.

J U S T I F I C A C I O N

En las enfermedades reumatológicas^(5,6,7), hematológicas^(8,9,10,11) y en la cardiopatía isquémica⁽¹²⁾ se ha descrito hi parviscosidad sanguínea, así como en la policitemia⁽¹³⁾ y en la enfermedad vascular de miembros inferiores⁽¹⁴⁾, pero son pocos los estudios dirigidos a fenómenos de Raynaud.

H I P O T E S I S

A pesar de un hematocrito normal la viscosidad sanguínea se encuentra elevada en pacientes con fenómeno y enfermedad de Raynaud.

M E T O D O L O G I A

MATERIAL Y METODOS: Se dividieron en tres grupos: 6 pacientes del sexo femenino con ER, con edad promedio de 33 años (14 a 47); y con 19 con FR (17 mujeres y 2 hombres) con edad promedio de 35 años (15 a 57); y un grupo testigo de 15 sujetos sanos (13 - mujeres y 2 hombres) con edad promedio de 25 años (14 a 42).

A todos se les determinaron las siguientes pruebas de laboratorio: biometría hemática completa con fibrinógeno y plaquetas, colesterol, triglicéridos, proteínas totales, albúmina, -- globulinas, viscosidad sanguínea total determinada en centipoises y un sólo deslizamiento. No fue tomado en cuenta para su evaluación la actividad de su enfermedad o su tratamiento. El método estadístico fue análisis de varianza.

R E S U L T A D O S

RESULTADOS: En la tabla No. 1 se expresan la edad y sexo de los 3 grupos de estudio, donde se observa que son homogéneos entre sí. La tabla No. 2 muestra los resultados de laboratorio expresados en media y desviación estándar. Es de llamar la atención que los grupos de ER y FR tienen viscosidad sanguínea elevada a valores casi idénticos entre sí, pero con diferencia estadísticamente significativa en relación al grupo control ($p=0.001$). De igual manera sucede con los grupos de las proteínas totales y las globulinas ($p=0.001$).

En las gráficas I y II se compara hematocrito y viscosidad entre la ER, FR y el grupo testigo, no existiendo diferencia en relación al hematocrito y sí debida a alteraciones plasmáticas de las globulinas, con elevación de proteínas totales y fibrinógeno ($p=0.005$), y no existió diferencia entre Fenómeno y Enfermedad de Raynaud.

TABLA DE CORRELACION FENOMENOS DE RAYNAUD POR EDAD Y SEXO
COMPARADO CON GRUPO CONTROL

		S E X O		x EDAD (RANGO O AMPLITUD)
		F	M	
ER	\bar{x}	6	0	33 (14-47)
n=6				
FR	\bar{x}	17	2	35 (15-57)
n=19				
CONT.	\bar{x}	13	2	25 (14-42)
n=15				

HE CMR

GER R3MI

T A B L A I

!AH

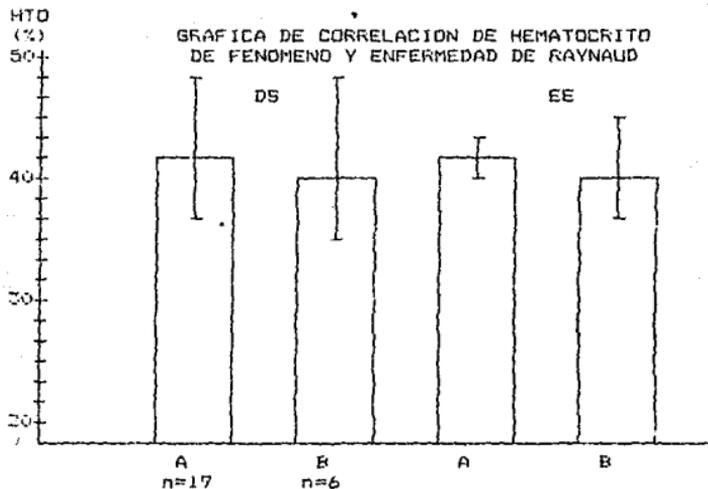
TABLA DE CORRELACION DE LOS FENOMENOS DE RAYNAUD Y CONTROLES

		COL	TRIG	PROT	ALB	GLOB	HTO	HB	FIBR	PLAQ x10 ⁶	VISC
ER n=6	\bar{x} σ	158 87	154 112	8.0 0.16	+4.0 0.25	3.9 0.39	39.9 2.13	14.0 0.92	317.1 69.8	288 97	3.6 1.3
FR n=19	\bar{x} σ	172.4 91.2	161 198.6	8.0 1.9	+3.8 0.9	4.0 1.1	42.4 6.5	13.3 3.0	374.7 107.1	243 80	3.6 1.2
CONT. n=15	\bar{x} σ	"209.8 55.5	"99.6 135.1	*6.8 1.7	"4.2 1.4	*3.2 0.9	"42.8 10.8	"14.2 3.6	275 + 55.1	"268 24	"2.9 0.8

*= p-0.001 += p-0.005 "= Sin significancia
 COL(113-270), TRIG(37-258), PROT(5.5-8.0), ALB(3.5-5.5), GLO(2.0-3.5),
 HTO(42±5.0), HB(16±2.0), FIBR(200-400), PLAQ(130-40), VISC (2.8±0.3)

HE CMR
 GER R3M1

T A B L A I I



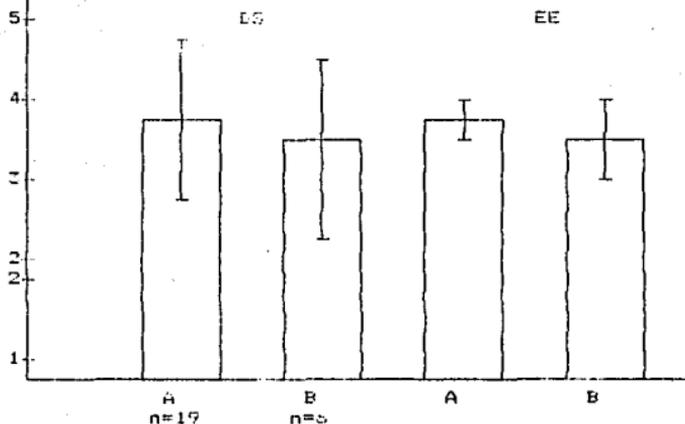
A = FENOMENO DE RAYNAUD B = ENFERMEDAD DE RAYNAUD
 EE= ERROR ESTANDAR DS= DESVIACION ESTANDAR

HE CMR
 GER R3MI

GRUPO I

VISCO
(CENTI)

GRAFICA DE CORRELACION DE VISCOSIDAD
ENTRE FENOMENO Y ENFERMEDAD DE RAYNAUD



A = FENOMENO DE RAYNAUD
EE = ERROR ESTANDAR

B = ENFERMEDAD DE RAYNAUD
DS = DESVIACION ESTANDAR

HE CMR

GER R3M1

GRUPO 11

C O N C L U S I O N
Y
D I S C U S I O N

Tiejten estudió la asociación entre los fenómenos reológicos expresados en viscosidad sanguínea en el Fenómeno y Enfermedad de Raynaud, aunque su grupo fue pequeño (pacientes), no demostró diferencias entre estas dos entidades, pero sí contra su grupo testigo. También reportó la elevación de globulinas y fibrinógeno como un fenómeno común. Es sabido que la gran elevación de globulinas está asociada a Síndrome de Hiperviscosidad^(), y que están presentes en los padecimientos autoinmunes y aunque nosotros no medimos complejos inmunes circulantes, esto ya está reportado en relación a la Hiperviscosidad.

El fibrinógeno, reactante de primera fase se ha encontrado elevado en severos trastornos reológicos en el infarto del miocardio^(), pero su participación en las enfermedades reumatológicas está aún desconocido.

La participación de la viscosidad sanguínea en la Enfermedad y Fenómeno de Raynaud aún es discutible ya que en el Síndrome de Hiperviscosidad no cursa con Raynaud y en otra instancia el fenómeno se observa a pesar de cursar con viscosidad normal.

En este caso sólo se elevó el fenómeno viscosimétrico in vitro en relación a su prevalencia clínica y no se observó dife

rencias entre el Fenómeno y la Enfermedad. Esto hace pensar --
que ambos pueden tener una patogenia en común, además de los --
trastornos reológicos estudiados.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Raynaud M: Selected Monographs. London, The New Sydenham Society 1888, pp 8; 99-102; 154.
- 2.- Michael J.H.M. Jacobs et, al. Nomenclature of Raynaud's -- Phenomenon: A capillary Microscopic and Hemorheologic Study. Surgery. 101 (2): 136. 1987.
- 3.- Pringle P. Walder. Blood Viscosity and Raynaud Disease. Lancet 1: 1086-89. 1965.
- 4.- George W. Tiejten. Blood Viscosity, Plasma Proteins, and Raunaud Syndrome. Arch Surg. 110:1343. 1975.
- 5.- William M. Blaylock. Sjogren's Syndrome: Hyperviscosity - and Intermediate Complex. Ann Intern Med. 80: 27-34. 1984.
- 6.- Philip E. Cryer. Rheumatoid Arthritis with Felty's Syndrome, Hyperviscosity and Immunologic Hyperactivity. Am J - Med: 70; 89. 1981.
- 7.- Meltzer. Cryoglobulinemia-A Study of Twenty-Nine Patients. Am J Med:40, 828-36. 1966.
- 8.- Wortin M. Hadler. Polyclonal Hyperviscosity Syndrome. -- Arthritis and Rheumatism; 20(7), 1388-95. 1977.
- 9.- Fahey. Serum Hyperviscosity Syndrome. JAMA: 192; 464-67. 1965.
- 10.- Hadler. Policional Hyperviscosity Syndrome. Arthritis -- Rheum; 20 1388-95. 1977.
- 11.- Walter F. Cwazka. Cryofibrinogenemia in Henoch-Schonlein Purpura. Arch Intern Med. 139; 592-3. 1979.

- 12.- Jacobs Fuchs. Plasma Viscosity in Ischemic Heart Disease. Am Heart J. 108: 435; 1984.
- 13.- Castle. Blood Viscosity and Blood Volume: Opposing Influences upon Oxygen Transport in Polycythemia. Seminars in Hematology, 3(13); 193-98. 1966.