

XXV Curso de actualización

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Enfoque del paciente con fenómeno de Raynaud

Juan José Pino-Vélez

Médico general

Universidad Pontificia Bolivariana

Residente de Medicina Interna

Facultad de Medicina

Universidad de Antioquia

Daniel Villa Tamayo

Médico general CES

Residente de Medicina Interna

Facultad de Medicina

Universidad de Antioquia

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

“I propose to demonstrate that there exist a variety of dry gangrene (...) which is impossible to explain by a vascular obliteration—a variety characterized by a remarkable tendency to symmetry— (...) and I hope to prove that this kind of gangrene has its cause in a vice of innervation of the capillary vessels (...)”, Maurice Raynaud (1862).

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía vascular de la mano.
- Semiología vascular y de los síndromesacrovasculares.

Objetivos

A través de este capítulo se propone un abordaje práctico y sistemático del fenómeno de Raynaud, de tal manera que permita al lector:

- Reconocer el fenómeno de Raynaud, descartando diferenciales que pueden ser muy similares en la práctica clínica.
- Realizar un enfoque clínico y paraclínico minucioso para diferenciar una etiología primaria de etiologías secundarias que requieran un abordaje posterior.
- Reconocer las posibles causas secundarias del fenómeno de Raynaud.
- Identificar las principales estrategias terapéuticas que se disponen para esta entidad, permitiendo su inicio temprano por parte del médico general.

Introducción

El fenómeno de Raynaud es una vasculopatía oclusiva episódica de la microcirculación, que se

manifiesta clínicamente con cambios en la coloración acral, y que son desencadenados por estímulos externos como el frío y/o el estrés. En la mayoría de los casos la causa será primaria o idiopática, reflejando únicamente una alteración funcional de la vasculatura distal, sin mayor repercusión en la funcionalidad o estructura de los tejidos. No obstante, el clínico debe realizar un abordaje minucioso y sistemático con el fin de detectar sus causas secundarias. El manejo médico se basa en terapias no farmacológicas y farmacológicas que permitan optimizar la perfusión distal.

Definición

El fenómeno de Raynaud hace referencia a una vasculopatía episódica de la circulación acral, desencadenada por estímulos externos como el frío y/o el estrés. Su descripción inicial es del siglo XIX, cuando el médico francés, Maurice Raynaud, describió un grupo de pacientes con cambios en la coloración de los dedos secundarios ante la disminución en la temperatura ambiental. Clínicamente, se manifiesta con cambios trifásicos (palidez, cianosis y rubor) o bifásicos (palidez y cianosis o rubor) en la coloración de zonas corporales distales, como en los artejos, en los dedos de los pies y, menos frecuente, en la punta de la nariz, las orejas o los pezones; siendo la palidez y la cianosis los cambios más relevantes. El diagnóstico es predominantemente clínico, con un abordaje sistemático que permita al clínico diferenciar el Raynaud primario (enfermedad de Raynaud), una entidad benigna que se explica únicamente por cambios funcionales de la red capilar, de un Raynaud secundario (fenómeno de Raynaud), un signo que refleja una patología autoinmune, hematológica, neoplásica, vascular o neurológica de base, y que pueden tener repercusiones catastróficas para la salud y la vida de los pacientes.

Epidemiología

En diferentes reportes observacionales la prevalencia de esta entidad es variable, pues depende de factores externos como la temperatura del medio y de la etnia; no obstante, en la mayoría oscila alrededor del 5 %, siendo el Raynaud primario la principal causa, la cual representa entre el 80 % y el 90 % de todos los casos. En cuanto a las causas secundarias, las patologías autoinmunes son de gran importancia, principalmente la esclerosis sistémica, la enfermedad mixta del tejido conectivo y las enfermedades del tejido conectivo no diferenciadas. Según estudios prospectivos, hasta el 12.3 % de los pacientes con Raynaud pueden desarrollar esclerosis sistémica con el paso de los años, lo que hace necesario la detección de factores que aumentan la probabilidad de una causa secundaria, como se discutirá en el capítulo.

Fisiopatología

Con el advenimiento del tiempo se han esclarecido conceptos de la fisiopatología de este fenómeno, sin embargo, aún es un aspecto que no se comprende por completo. La fisiopatología entre el Raynaud primario y secundario varía de forma radical. Mientras que en las formas primarias únicamente existe una alteración funcional vasomotora de la termorregulación, en las formas secundarias hay cambios estructurales y funcionales de la vasculatura que pueden favorecer la persistencia de la isquemia tisular y llevar a cambios tróficos.

En situaciones fisiológicas, ante la exposición al frío ocurre una vasoconstricción de los vasos distales con el objetivo de disminuir la pérdida de calor, pero las anastomosis arteriovenulares de grandes paredes y baja resistencia impiden la hipoperfusión al perpetuar la irrigación a los capilares. En los

pacientes con fenómeno de Raynaud, hay una disfunción de estas conexiones arteriola-vénula, debido a que se sacrifica el flujo por una vasoconstricción excesiva. En las causas secundarias, además de la alteración funcional de la termorregulación, ocurren alteraciones anatómicas como proliferación de la capa intimal de los vasos, que lleva a obliteración de las arteriolas distales, y que clínicamente se manifiesta con úlceras o gangrena. En la esclerosis sistémica se ha documentado una disfunción endotelial que favorece la síntesis de endotelina-1 (ET-1) y angiotensina II (Ang II), aumentando la proliferación, fibrosis y vasoconstricción de las células de músculo liso.

Además de los factores vasculares previamente mencionados, en los pacientes con Raynaud se ha identificado un aumento de receptores adrenotropos postsinápticos (A2c), lo que condiciona una mayor respuesta al estímulo simpático y favorece la entrada de calcio a la célula de músculo liso, culminando en vasoconstricción exagerada. Finalmente, estudios *in vitro* han observado también cambios en factores intravasculares que favorecen la obstrucción capilar como aumento en los niveles de tromboxano A2 (TXA2) y, subsecuentemente, la agregación plaquetaria.

Diagnóstico

La anamnesis y el examen físico son el pilar fundamental en el diagnóstico de los pacientes con fenómeno de Raynaud, ya que permiten identificar los principales diagnósticos diferenciales y distinguir patologías primarias de etiologías secundarias que requieren un abordaje posterior. Se recomienda realizar un abordaje inicial basado en cuatro preguntas, tal y como se establece en los criterios Maverakis (2014) (ver Tabla 1).

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Tabla 1. Adaptación de criterios diagnósticos del fenómeno de Raynaud, Maverakis 2014.

1. ¿Sus dedos son inusualmente sensibles al frío?	Sí o no. En caso de que la respuesta sea sí, continuar con la pregunta 2.
2. ¿Sus dedos cambian de color cuando están expuestos a temperaturas frías?	Sí o no. En caso de que la respuesta sea sí, continuar con la pregunta 3.
3. ¿Se vuelven blancos o azules?	Sí o no. Para el diagnóstico de Raynaud se deben cumplir los 3 criterios.
4. En caso de que las respuestas anteriores sean positivas: ¿Cumple con 3 o más de las siguientes características clínicas?	<ul style="list-style-type: none"> • Tiene episodios desencadenados por otros estímulos diferentes al frío (ej. estrés). • Tiene compromiso de ambas manos (puede ser asimétrico o asincrónico). • Presenta entumecimiento o parestesias. • Los cambios de coloración son fácilmente identificables. • Hay registro fotográfico. • Adicionalmente, tiene compromiso de nariz, pezones, pies u oídos. • El fenómeno de Raynaud es trifásico: blanco, azul y rojo. <p>Si el paciente cumple con los 3 primeros criterios, y con 3 o más características clínicas del criterio 4, tiene un fenómeno de Raynaud.</p>

Adaptado de J Autoimmun. 2014 ; 0: 60–65. doi:10.1016/j.jaut.2014.01.020.

El primer paso al abordar estos pacientes es corroborar que se esté ante el escenario de un Raynaud y descartar posibles imitadores o diagnósticos diferenciales. Este fenómeno se presenta con cambios en la coloración cutánea, bien sea trifásicos (palidez, cianosis y rubicundez) o bifásicos (palidez seguido de cianosis o rubicundez), y desencadenados usualmente por frío, estrés o estímulos repetitivos en los dedos. Cuando el cambio en la coloración es unifásico, rara vez es explicado por un fenómeno de Raynaud y se deben tener en cuenta diagnósticos diferenciales como eritromelalgia, acrocianosis o palidez fisiológica

explicada por la exposición al frío. Los cambios en la coloración pueden estar asociados a síntomas sensitivos positivos o negativos (parestesias, disestesias o sensibilidad local), y usualmente son bien definidos, lo que permite determinar el punto preciso desde donde ocurren.

Durante la anamnesis se debe determinar la edad de los pacientes y la ocupación. Las personas con más de 40 años ameritan un abordaje diagnóstico mucho más profundo para descartar etiologías secundarias (enfermedades autoinmunes, paraproteinemias, crioglobulinemia, enfermedad por crioglobulinas,

malignidad). La ocupación es relevante porque el uso repetitivo de los dedos o la exposición a estímulos puntuales como la vibración pueden desencadenar la sintomatología. En este caso, el tratamiento será evitar la exposición a dicho estímulo, como ocurre con el síndrome del martillo hipotenar (Raynaud unilateral que se desencadena por estímulos repetitivos y vibratorios).

En la realización de la enfermedad actual y el examen físico se deben puntualizar los aspectos que ayuden a diferenciar una enfermedad de Raynaud (primario) de un fenómeno de Raynaud (secundario), debido a que este último amerita un estudio y seguimiento mucho más minucioso.

- **Simetría:** en la etiología primaria, la sintomatología es simétrica y predecible, y usualmente ocurre en los mismos dedos de ambas manos. La asimetría es una característica que debe llevar al clínico a considerar y abordar causas secundarias.
- **Compromiso del pulgar:** no es usual que los pacientes con Raynaud primario presenten cambios en el primer dedo, debido al aumento de anastomosis arteriola-vénula y capilares que impiden la hipoperfusión. La presencia de cambios en dicho artejo probablemente refleja daños estructurales en la microcirculación y, consecuentemente, una causa secundaria.
- **Síntomas asociados:** los pacientes con causas secundarias suelen tener parestesias, disestesias o dolor en los dedos que tienen el cambio de color, mientras que la mayoría de los pacientes con Raynaud primario solo presentan los cambios de coloración.
- **Signos de isquemia crónica:** las úlceras en mordedura de rata o “*pitting scar*”; ubicadas en la punta de los pulpejos, (ver Figura 1), indican obliteración de la vasculatura distal

en la mayoría de los casos y están fuertemente asociadas con esclerosis sistémica. Igualmente, la presencia de gangrena seca en los dedos es una manifestación de una patología secundaria.

- **Signos de esclerosis sistémica o patologías autoinmunes:** en la anamnesis se debe interrogar activamente por síntomas de reflujo gastroesofágico, disnea, debilidad proximal, fotosensibilidad, síntomas secos y artralgias; síntomas que podrían ser explicados por una patología autoinmune de base. En el examen físico deben buscarse signos de enfermedades del tejido conectivo —acroesclerosis, esclerodactilia, esclerodermia, signo de Barnett, rágades, microstomía, calcinosis cutis, “*puffy hands*”, lesiones en sal y pimienta (ver Figura 2), telangiectasias (ver Figura 3), sinovitis, debilidad en cintura escapular y pélvica, crépitos en velcro, Jaccoud (ver Figura 4), entre otras—. Si el paciente presenta cualquiera de estos síntomas o signos es poco probable que se trate de un Raynaud primario y se debe ahondar en las etiología secundarias.

En los antecedentes, es necesario documentar los medicamentos utilizados por el paciente, pues hay un gran número de fármacos que pueden favorecer o generar vasoconstricción distal (ergotamínicos, quimioterapéuticos, terapia de reemplazo hormonal, betabloqueadores, antigripales, entre otros). También, la exposición a tóxicos como cocaína o anfetaminas pueden favorecer la aparición del fenómeno de Raynaud. Por último, se debe interrogar por antecedentes familiares, tanto de patologías autoinmunes como del fenómeno de Raynaud, ya que entre el 30 % y el 50 % de los pacientes que presentan un Raynaud primario tienen antecedentes familiares en primer grado. En la Tabla 2 se resumen las características que permiten la diferenciación de un Raynaud primario de un Raynaud secundario.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina



Figura 1. *Pitting scars* en el cuarto dedo de la mano izquierda
Foto tomada con autorización del paciente.



Figura 2. Lesiones en sal y pimienta en paciente con esclerosis sistémica
Foto tomada con autorización del paciente



Figura 3. Imagen de telangiectasias en la lunula y eponiquio del cuarto dedo de la mano derecha

Foto tomada con autorización del paciente



Figura 4. Fenómeno de Raynaud y Jaccoud en paciente con lupus eritematoso sistémico

Foto tomada con autorización del paciente

Tabla 2. Diferencias entre fenómeno de Raynaud primario y secundario

	Raynaud primario	Raynaud secundario
Edad de inicio	<30 años	>40 años
Sexo	Femenino: masculino (20:1)	Femenino: masculino (4:1)
Simetría	Simétrico	Puede ser asimétrico
Dolor/síntomas sensitivos	No	Suele estar
Lesiones tróficas	No	Sí
Anticuerpos antinucleares	No	Sí
Anticuerpos específicos de esclerosis sistémica (anti Scl-70, topoisomerasa III y anticentrómero)	No	Pueden ser positivos
VSG, PCR	Normal	Puede estar elevada
Capilaroscopia	Normal	Alterada

Elaboración propia

Ayudas diagnósticas

Como se describió anteriormente, el diagnóstico del fenómeno de Raynaud, así como la diferenciación de etiologías primarias y secundarias, radica principalmente en el interrogatorio y examen físico. No obstante, se deben mencionar algunas ayudas paraclínicas que permiten discriminar entre una etiología primaria y secundaria:

- Reactantes de fase aguda (PCR/VSG): su elevación puede orientar a patologías inflamatorias de base, como las enfermedades autoinmunes.
- Anticuerpos antinucleares y otros anticuerpos de enfermedades autoinmunes: es indispensable ordenar anticuerpos

antinucleares en el abordaje de pacientes con Raynaud de forma inicial, ya que aumentarán el LR positivo (la probabilidad postest de tener una enfermedad). Es importante resaltar que títulos bajos pueden estar presentes en la población sana, por lo que se deben considerar significativos si son mayores a 1:40 por inmunofluorescencia indirecta (IFI), y reconocer que esto no es diagnóstico, pues hasta el 33 % de la población sana puede tener los ANA reactivos a estos títulos. Frente a títulos más elevados, y dependiendo del patrón (se debe recordar que el AC-2 es benigno), se podrá considerar con mayor o menor probabilidad una enfermedad autoinmune subyacente. En

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

caso de tener hallazgos sugestivos adicionales de una enfermedad puntual (esclerosis sistémica, miopatías inflamatorias, lupus eritematosos sistémica o enfermedad mixta del tejido conectivo), se deben ampliar los estudios serológicos y ordenar los anticuerpos específicos de dichas entidades. En el año 2011 se describieron los criterios clasificatorios de Very Early Diagnosis of Systemic Sclerosis (VEDOSS), por lo que pacientes con fenómeno de Raynaud que cursen con banderas rojas (ANA positivos o *puffy fingers*) requieren la realización de anticuerpos específicos para esclerosis sistémica (anticentrómero, antitopoisomerasa I/SCL-70 y anti-RNA polimerasa III) y una videocapilaroscopia. En caso de que alguno de los anticuerpos sean positivos o de que la capilaroscopia resulte anormal, se debe realizar TAC de tórax de alta resolución (TACAR), pruebas de función pulmonar y manometría esofágica, para buscar hipotonía del esfínter esofágico inferior, incluso en pacientes asintomáticos (valor de corte aún no muy claro por parte de las sociedades de gastroenterología). En 2017, Trapiella-Martínez y colaboradores identificaron en la cohorte RESCLE que el compromiso esofágico otorgaba un OR 21.51 (IC 95 % 6.44-71.84) de progresión a *early systemic sclerosis* y esclerosis sistémica. En una cohorte publicada en 2021, se documentó que las características que predecían un mayor riesgo de progresión a esclerosis sistémica fueron la positividad de los ANA RR 6.21 (IC 95 % 1.57-24.6), tener *puffy fingers* RR 5.83 (IC 95 % 2.4-14.2) y la positividad de anticuerpos específicos (anticentrómero, antitopoisomerasa I/SCL-70 y anti-RNA polimerasa III) RR 4.2 (IC 95 % 2.21-7.99). En cuanto a la combinación de variables, aquellas que determinaron un mayor riesgo de progresión a 36 meses fueron la presencia del fenómeno de

Raynaud, anticuerpos específicos y *puffy fingers*, con una progresión hasta en el 55 % de los pacientes. En este estudio, hasta un 40 % de los pacientes desarrolló *puffy fingers* en el seguimiento a 5 años, por lo que en pacientes con ANA positivos (mayores a 1:40) y/o anticuerpos específicos es esencial un seguimiento clínico. Es un escenario que no debe olvidarse, ya que hasta un 15 % de los pacientes pueden positivizar anticuerpos específicos en el seguimiento, de aquí a que se plantea la duda sobre la necesidad de continuar el seguimiento serológico en estos pacientes, al igual que se realiza en la enfermedad indiferenciada del tejido conectivo.

- Capilaroscopia: es una estrategia no invasiva que permite diferenciar las alteraciones estructurales de la microcirculación, a través de un dispositivo similar a un microscopio (videocapilaroscopia). El dispositivo incluye un videomicroscopio de alta resolución y un *software* que propicia analizar y estandarizar los hallazgos que se obtienen durante el examen. Durante su realización, se adiciona una gota de aceite de cedro sobre la lúnula de las uñas que mejora la visualización de las estructuras de la piel. Posteriormente, se pone la sonda con el lente en el pliegue ungueal a un ángulo de 45 a 90 grados, sin hacer presión, y se capturan las imágenes de la microcirculación en el *software*. Se deben examinar todos los dedos, excluyendo el pulgar, y cada uno con cuatro imágenes (borde medial, dos centrales y borde lateral). Usualmente, el resultado se analiza de forma cuantitativa. El experto revisa cada una de las imágenes para establecer un patrón de esclerosis o no esclerótico, dependiendo de los hallazgos. El primer patrón se asocia con patologías autoinmunes, principalmente esclerosis sistémica, mientras que el segundo es un patrón normal o con algunas anormales pero

inespecíficas, que únicamente cobran importancia clínica en caso de ser múltiples. Las anormalidades se reportan para diferentes dominios: la densidad de capilares (lo normal es 7-20 capilares/mm lineal), el diámetro apical (debe ser menor de 20 micrómetros), la morfología (en forma de horquilla, con máximo dos cruces entre capilares y sin tortuosidad marcada) y las microhemorragias (deben estar ausentes). El patrón esclerótico se subdivide en temprano, activo o tardío, según los hallazgos. Los marcadores que siempre serán considerados de mayor peso en el patrón esclerótico son los megacapilares (distancia apical >50 μ m) y la pérdida de la densidad (<7 capilares por milímetro lineal). La Figura 5 se grafica la clasificación de la Alianza Europea de Asociaciones de Reumatología (EULAR), según los patrones que permiten homogeneizar los hallazgos en la capilaroscopia. Esta tiene una sensibilidad y especificidad de entre el 94 % al 92 % de predecir progresión a esclerosis sistémica. En la cohorte descrita previamente al 2021, las anormalidades capilaroscópicas (definida como megacapilares y/o disminución de la densidad capilar y/o hemorragias) determinaban un RR 2.52 (IC 95 % 1.35-4.72).

Causas secundarias

Si bien las enfermedades autoinmunes (esclerosis sistémica, enfermedad mixta del tejido conectivo, enfermedad del tejido conectivo no diferenciada, síndrome de Sjogren, miopatías inflamatorias idiopáticas, y lupus eritematoso sistémico), son las principales representates del fenómeno de Raynaud,

siempre se deben tener en cuenta otras patologías que podrían explicar esta entidad.

- Causas vasculares: la principal es el síndrome del opérculo torácico. En este caso se presentan síntomas unilaterales, junto con neurológicos asociados y dolor proximal en la región cervical y en la cintura escapular, desde donde se irradia a la extremidad ipsilateral. El dolor empeora con la elevación y abducción del miembro (por ejemplo, al estar parado en el bus). Otras causas adicionales son la aterosclerosis de las arterias de la extremidad superior, escenario en el cual el paciente tendrá factores de riesgo cardiovasculares clásicos y aterosclerosis en otros lechos, o la tromboangeitis obliterante (enfermedad de Buerger), una vasculitis no aterosclerótica típica de hombres jóvenes fumadores con claudicación en los dedos, trombosis superficial e isquemia crónica que amenaza la extremidad (úlceras y/o pérdida del tejido).
- Condiciones asociadas con el aumento de la viscosidad plasmática: mediante diferentes mecanismos, todas estas entidades generarán obstrucción del flujo sanguíneo y, en consecuencia, una hipoperfusión distal. En este grupo de patologías destaca la crioglobulinemia, enfermedad por crioglobulinas, criofibrinogemias, paraproteinemias y fenómenos paraneoplásicos.
- Misceláneas: otras entidades, como el síndrome del túnel del carpo, el trauma por congelamiento y el hipotiroidismo, pueden ser la causa de este fenómeno.



Capillaroscopic characteristics	CATEGORY 1				CATEGORY 2		
	Non-scleroderma pattern				Scleroderma Pattern		
	Normal	Non-Specific Abnormalities			Early	Active	Late
If any of the capillaroscopic characteristics are abnormal (alone or in any combination) as highlighted in grey							
Density (/mm)	≥ 7	↓			≥ 7	Lowered density (4-6)	Further lowered density (≤3)
Dimension (µm)	Normal		20-50		> 50 (giant)	> 50 (giant)	-
Abnormal morphology	-			+	-	+	++
Haemorrhages	-			+	+/-	+/-	-

Figura 5. Clasificación de la EULAR sobre los hallazgos en la capilaroscopia

Diagnósticos diferenciales

Aunque el abordaje clínico adecuado permitirá llegar al diagnóstico de fenómeno de Raynaud con facilidad, es importante resaltar que no todo cambio en la coloración acral es igual a esta entidad. A continuación, se mencionan algunos de los diagnósticos diferenciales más importantes a tener en cuenta en la práctica diaria.

- **Síndrome benigno del dedo azul (BBFS, por sus siglas en inglés) y síndrome de Achenbach:** ambas entidades se refieren a decoloración o palidez/cianosis monofásica y benigna en los dedos. La diferencia entre ambos radica en que en el síndrome de Achenbach hay dolor con los cambios en la coloración, predominantemente en la cara volar, mientras que el síndrome benigno del dedo azul los cambios son anodinos. Estos fenómenos ocurren de forma más frecuente en pacientes mayores (alrededor de los

sesenta años). Contrario al Raynaud, no afectan la punta de los dedos y no se desencadenan por cambios en la temperatura.

- **Eritromelalgia:** hace referencia a la rubicundez distal, usualmente provocada por hiperviscosidad o paraproteinemias. A diferencia del Raynaud, en la eritromelalgia no hay diferentes coloraciones secuenciales, empeora con el calor y mejora con el frío.
- **Acrocianosis:** esta entidad se describe como la decoloración cianótica de los dedos. La presentación clásica es en una mujer joven con bajo índice de masa corporal. Clínicamente, se manifiesta con los cambios en la coloración de forma más persistente (a diferencia del Raynaud, que son episódicos), simétricos e indoloros. En ningún caso

presentan úlceras o pérdida de tejido. Otra característica importante es el signo de Crocq, definido como el retorno de la sangre de forma irregular desde la periferia hacia el centro, y al presionar la piel afectada. Puede ser idiopática o explicarse por causas secundarias. Las más relevantes son la anorexia nerviosa, las intoxicaciones (por arsénico o nitritos) y la hipoxia.

- **Perniosis o chilblains (sabañones):** es una condición inflamatoria de la piel, caracterizada por presentar placas, pápulas y máculas eritematovioláceas localizadas en la región distal de los dedos, desencadenadas por el frío o ambientes húmedos (ver Figura 6). Usualmente, como síntomas asociados hay prurito, dolor urente y edema. Puede ser agudo, principalmente en los meses de invierno, con un comportamiento autolimitado e intermitente. No obstante, en casos de prolongarse el estímulo o tener episodios repetitivos de pernio agudo, puede

cronificarse y presentar cicatrices, atrofia, hipopigmentación y ulceración. También se asocia a diferentes enfermedades reumatológicas.

- **Livedo reticularis:** son máculas eritematovioláceas en configuración de encaje o red abierta (no se cierra completamente la red) con un centro pálido, que ocurren usualmente en los miembros inferiores proximales, de forma simétrica y en la mayoría de las veces asintomáticas. Es más frecuente en mujeres de mediana edad, puede ser idiopático, sin ninguna implicación patológica, o asociarse a diferentes patologías, como el síndrome antifosfolípidos (SAF). Debe diferenciarse de la livedo racemosa (que siempre es patológica), cuya configuración es una red cerrada (los bordes de la red se tocan completamente) que se puede asociar a nódulos, úlceras o púrpura.



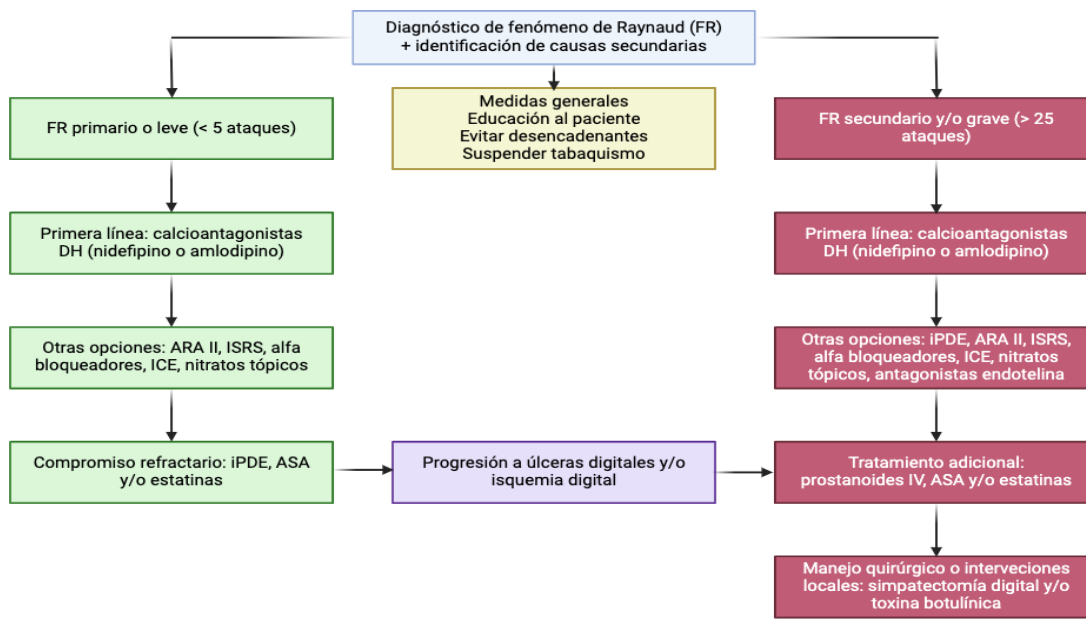
Figura 6. Chilblains

Foto tomada con autorización del paciente



Tratamiento

A continuación, se plantea un algoritmo (ver Figura 7) terapéutico que debe ser implementado para todos los pacientes con fenómeno de Raynaud, teniendo siempre como meta evitar los cambios tróficos, la isquemia, la necrosis y la gangrena, así como disminuir la frecuencia de ataques a menos de 5 a la semana. La literatura considera un Raynaud grave cuando la frecuencia semanal es superior a los 25 episodios, y en este escenario siempre se debe optimizar el manejo médico.



Nifedipino 10-30 mg VO q8h.

Amlodipino 5-10 mg VO q24h.

Sildenafil 20-25 mg VO q8h/50 mg VO q12h.

Tadalafil 20 mg VO q12h-24h-48h.

Losartan 25-50 mg VO q24h.

Iloprost 0.5-2 mcg/kg/min IV por 6-24h durante 2-5 días.

ASA 75-100 mg VO q24h.

Figura 7. Abordaje terapéutico del paciente con fenómeno de Raynaud

Elaboración propia, con Biorender

Mensajes indispensables

El diagnóstico del fenómeno de Raynaud es clínico.

- La mayoría de los fenómenos de Raynaud son primarios, sin embargo, debe hacerse un interrogatorio y un examen físico dirigido que permita identificar aquellos pacientes que cursen con una etiología secundaria.
- En el abordaje diagnóstico es esencial la solicitud de ANA y capilaroscopia.
- El tratamiento del fenómeno de Raynaud se basa en el manejo médico no farmacológico, la educación del paciente y evitar desencadenantes.
- El manejo de primera línea farmacológico son los calcioantagonistas dihidropiridínicos.

Referencias bibliográficas

1. Raynaud's phenomenon. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2020, feb;34(1):101474.
2. Devgire V, Hughes M. Raynaud's phenomenon. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2019, nov 2;80(11):658-64.
3. Ture HY, Lee NY, Kim NR, Nam EJ. Raynaud's Phenomenon: A Current Update on Pathogenesis, Diagnostic Workup, and Treatment. *Vasc Specialist Int*. 2024, jul 23;40:26.
4. Choi E, Henkin S. Raynaud's phenomenon and related vasospastic disorders. *Vasc Med*. 2021, feb;26(1):56-70.
5. Herrick AL. Pathogenesis of Raynaud's phenomenon. *Rheumatology (Oxford)*. 2005 may;44(5):587-96.
6. Flavahan NA. A vascular mechanistic approach to understanding Raynaud phenomenon. *Nat Rev Rheumatol*. 2015, mar;11(3):146-58.
7. Di Donato S, Huang S, Pauling JD, Del Galdo F, Sabbagh M, Khanna D, et al. Clinically relevant differences between primary Raynaud's phenomenon and secondary to connective tissue disease. *Semin Arthritis Rheum*. 2024, oct;68:152521.
8. Haque A, Hughes M. Raynaud's phenomenon. *Clin Med (Lond)*. 2020, nov;20(6):580-7.
9. Bellando-Randone S, Del Galdo F, Lepri G, Minier T, Huscher D, Furst DE, Allanore Y, Distler O, Czirják L, Bruni C, Guiducci S, Avouac J, Cutolo M, Smith V, Matucci-Cerinic M. Progression of patients with Raynaud's phenomenon to systemic sclerosis: a five-year analysis of the European Scleroderma Trial and Research group multicentre, longitudinal registry study for Very Early Diagnosis of Systemic Sclerosis (VEDOSS). *Lancet Rheumatol*. 2021, dic;3(12):e834-e843.
10. Varela DC, Gutiérrez Bolaños J, Rodríguez Padilla LM, Mesa Navas MA, Velásquez-Franco CJ. Videocapilaroscopia de la vida real en un centro de referencia del noroccidente colombiano: cohorte de la vida real. *Rev Colomb Reumatol*. 2023;30(1):21-27.
11. Avouac J, Fransen J, Walker UA, Ricciari V, Smith V, Muller C, Miniati I, Tarnier IH, Randone SB, Cutolo M, Allanore Y, Distler O, Valentini G, Czirjak L, Müller-Ladner U, Furst DE, Tyndall A, Matucci-Cerinic M; EUSTAR Group. Preliminary criteria

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

for the very early diagnosis of systemic sclerosis: results of a Delphi Consensus Study from EULAR Scleroderma Trials and Research Group. *Ann Rheum Dis.* 2011, mar;70(3):476-81.

12. Del Galdo F, Lescoat A, Conaghan PG, Bertoldo E, Čolić J, Santiago T, Suliman YA, Matucci-Cerinic M, Gabrielli A, Distler O, Hoffmann-Vold AM, Castellví I, Balbir-Gurman A, Vonk M, Ananyeva L, Rednic S, Tarasova A, Ostojic P, Boyadzhieva V, El Aoufy K, Farrington S,

Galetti I, Denton CP, Kowal-Bielecka O, Mueller-Ladner U, Allanore Y. EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* 2025, ene;84(1):29-40.