Reduca (Enfermería, Fisioterapia y Podología)
Serie Sesiones clínicas Podológicas. 3 (1): 89-101, 2011
ISSN: 1989-5305

Síndrome de Raynaud y su afectación en el pie

Pedro Emilio Delgado Robledillo

Universidad Complutense de Madrid. E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Clínica Universitaria de Podología. Facultad de Medicina. Pabellón I. Planta Baja. Avda. Complutense s/n.
Ciudad Universitaria. 28040 Madrid.
pedroedr@hotmail.com

Tutora
Esther García Morales

Universidad Complutense de Madrid. E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Clínica Universitaria de Podología. Facultad de Medicina. Pabellón I. Planta Baja. Avda. Complutense s/n.
Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.
eagarcia@pdi.ucm.es

Resumen: en los pies pueden aparecer úlceras de muy diverso origen: úlceras por presión, úlceras del pie diabético, úlceras hipertensivas, úlceras isquémicas, etc. Este último, es el caso de los pacientes con Síndrome de Raynaud, que en el desarrollo y progreso de su enfermedad pueden padecer úlceras a nivel distal, tanto en las manos como en los pies. Estas úlceras de origen puramente isquémico son de muy tórpida evolución aún con el tratamiento local adecuado, por lo que es fundamental la prevención de las mismas así como la concienciación del paciente. Y lo que es más importante, el abordaje multidisciplinar de la herida (que podrá ser llevada a cabo por el enfermero o el podólogo) y, sobre todo, de la enfermedad de base por parte del médico de cabecera, el cirujano vascular, reumatólogo, etc.

Palabras clave: Raynaud, Síndrome de. Dedos de los pies – Úlceras.

Abstract: in feet they can appear ulcers because of several origins: pressure ulcers, diabetic foot ulcers, hypertensive ulcers, ischemic ulcers, etc. This last one is the case of patients with Raynaud´s syndrome, that in the development and progress of their disease, they can suffer ulcers at distal level, as much in hands as in feet. These ulcers, with purely ischemic origin, have a very torpid development, even with the suitable local treatment, reason why it is essential the prevention as well as make patient aware of them. And what is more important, the multidiscipline approach of the injury (that could be carried out by the nurse or the podiatrist) and, mainly, of underlying disease from the general practitioner, the vascular surgeon, rheumatologist, etc.

Keywords: Raynaud´s syndrome. Digital ulcer.

SISTEMA ARTERIAL

El sistema arterial es el conjunto de vasos que parten de los ventrículos; está lleno de sangre oxigenada, con excepción de las arterias pulmonares que transportan sangre no oxigenada.

Se define como arteria todo vaso que está entre el corazón y el territorio capilar, con independencia del grado de saturación de oxígeno de la sangre en su interior.

Las arterias están formadas por 3 capas: la interna o íntima, la media o muscular y la externa o adventicia. Sus funciones principales son 4: conducción de la sangre, mantenimiento de la presión arterial (PA), amortiguación de los cambios de PA y regulación del flujo sanguíneo. Se clasifican en elásticas o musculares según la composición de su capa media; y en grandes, medianas o arteriolas según su tamaño.

De la aorta abdominal surgen las ilíacas primitivas, la ilíaca externa de lugar a la arteria femoral común con sus ramas superficial y profunda. La rama superficial da lugar a la arteria poplítea, de la cual surgen la tibial anterior y posterior, esta última se convertirá en la arteria peroneal y ambas darán lugar a anastomosis para crear las arterias de los arcos plantares, de las cuáles surgirán las arterias digitales.

Una arteriopatía es un proceso patológico que afecta a la estructura o función de las arterias. En el miembro inferior podemos distinguir[1]:

- Obliteración arterial.
  - ✓ Aguda: embolia, trombosis o compresión extrínseca.
  - ✓ Crónica: arterosclerosis.
- Arteriopatías inflamatorias: enfermedad de Buerger.
- Arteriopatías funcionales: fenómeno de Raynaud.
- Aneurismas.
- Fístulas arterio-venosas.
- Eritema pernio.

SÍNDROME DE RAYNAUD

El fenómeno de Raynaud (FR) se define como trastorno isquémico episódico en los dedos de las manos y los pies, manifestado por palidez, cianosis y rubor de la piel,

así como dolor, en respuesta a estímulos como el frío o el estrés emocional[2-4].

Historia

Fue descrito por primera vez en 1862 cuando un estudiante francés de medicina, llamado Maurice Raynaud[3], que debía realizar una tesis como requisito para su graduación, observó este fenómeno en las manos, fundamentalmente de las mujeres que esperaban en coches en días de frío intenso del invierno[5].

Epidemiología

El fenómeno de Raynaud tiene una distribución mundial, con una prevalencia del 3 al 5% en la población general, aunque esta aumenta cuando se asocia a enfermedades del tejido conectivo; predomina en mujeres y presenta variaciones geográficas y climáticas con claro predominio en zonas frías[4,6].

Francia registra la mayor prevalencia y la menor se encuentra en población afroamericana. En España se estima que la prevalencia de esta entidad en la población general es del 3.7%, que equivale a un 89% para FRP, presentándose el FRS sólo en el 11% restante[2].

Factores de riesgo

Los factores de riesgo más reconocidos en la génesis del FR son: historia familiar (37% en individuos de la misma familia), el sexo femenino (2ª y 3ª décadas de la vida), vivir en un clima frío, factores ocupacionales (labores que incluyen el manejo de máquinas vibratorias) y enfermedades asociadas (migraña, enfermedad coronaria y cerebrovascular, glaucoma y enfermedad de Crohn). Se ha encontrado que el alcoholismo y el tabaquismo no tienen una influencia fuerte[2,7].

Etiología y patogenia

Se establece que una serie de factores como el frío, las emociones, los traumatismos repetidos y los cambios hormonales ponen en marcha una serie de mecanismos fisiopatológicos que pueden englobarse en cuatro grupos[2,8].

- Mecanismos neurógenos.
- Factores hemorreológicos (interacción entre la sangre y la pared de los vasos sanguíneos).
- Respuesta inmunológica alterada.
- Prostaglandinas.

El sistema nervioso simpático media la respuesta de la vasoconstricción a la exposición al frío y al estrés emocional, pero también se sugiere incremento en sensibilidad en los receptores alfa adrenérgicos o un disbalance en la vasoconstricción reactiva a la estimulación simpática normal. En el momento actual se ha encontrado una directa relación entre la presentación del FR y la producción de sustancias vasoactivas por parte del endotelio. Entre las moléculas producidas sobresalen la prostaciclina (PGI2), el óxido nítrico (ON), las endotelinas y el inhibidor del plasminógeno tisular, quienes se encargan de mantener un equilibrio homeostático entre la vasoconstricción y la vasodilatación así como entre los mecanismos de trombosis y anti-trombosis. Se ha demostrado que el NO y la PGI2 inhiben la producción de endotelina 1 (ET-1) a través de la generación de GMPc. De esta forma, el frío disminuye los niveles de GMPc, lo cual altera la vía de la L-arginina-ON- GMPc y de esta manera se incrementan los niveles de ET-1 a nivel microvascular llevando a vasoespasmo. Lo que predomina en el FR es la disminución de la irrigación y de la tensión arterial de los dedos, por esto la baja presión en las arterias digitales, el engrosamiento en las paredes de los vasos, el aumento de la viscosidad sanguínea, la vasoconstricción persistente y las sustancias endoteliales vasoconstrictoras derivadas de las plaquetas podrían conducir al cierre de las arterias digitales durante el estímulo simpático.

Clasificación

Se designa fenómeno de Raynaud primario o Enfermedad de Raynaud a la situación en la que no se identifica otra condición o enfermedad asociada; mientras que el fenómeno de Raynaud secundario o Síndrome de Raynaud se reserva para los casos en que se descubre una enfermedad subyacente, que actúa como factor causal o desencadenante[1]. Para distinguirlos pueden utilizarse los criterios propuestos por Le Roy y Medsger[9] en 1992; aunque en muchas ocasiones cualquiera de estos términos se utilizan como sinónimos[10].

El FRP suele ser de carácter benigno y no se conoce la causa, sólo los desencadenantes[11] (frío y estrés emocional). Habitualmente se observa en mujeres entre la 2ª y la 3ª décadas de la vida, es menos grave, los capilares ungueales y la VSG son normales y los ANA son negativos.

El FRS se presenta generalmente después de los 40 años de edad y se asocia con enfermedades reumáticas autoinmunes[12]: esclerodermia sistémica (la más frecuente), lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, miositis inflamatorias y artritis reumatoide. Y se asocia a diversas complicaciones isquémicas tales como úlceras digitales o zonas localizadas de gangrena distal.

Clínica

Con frecuencia afecta a dos o más dedos de la mano, respetando el pulgar[13]. Pueden afectar también a los dedos de los pies y otras zonas distales del cuerpo, como punta de la nariz, mentón y pabellón auricular.

Clínicamente se describen tres fases típicas (que duran desde pocos minutos hasta horas), ante la exposición al frío o situaciones de estrés, aunque no siempre están presentes en su totalidad[4,6]:

1. Fase de palidez: hay isquemia digital por vasoconstricción o vasoespasmo, dura varios minutos con parestesias, disestesias, sensación de pinchazos y frío.

2. Fase de cianosis: de duración variable, los capilares y vénulas están llenos en parte por sangre cuya hemoglobina está desoxigenada, desaparece al aplicar calor o al pasar a un ambiente de mayor temperatura.

3. Fase de rubor: rápido retorno de la sangre dentro de los dedos, se trata de una hiperemia reactiva frente a la hipoxia tisular que se manifiesta con piel eritematosa y sensación de calor.

En algunos casos, las alteraciones vasomotoras se acompañan de alteraciones sensoriales, como: tumefacción, rigidez, parestesias o dolor constante[2].

En casos graves y progresivos es posible que existan alteraciones tróficas después de varios años de afección. Las uñas crecen con mayor lentitud y se tornan frágiles y deformadas, y la piel atrófica y delgada (esclerodactilia)[2] (Figura 1). Según la afección progresa en los pulpejos digitales se detectan depresiones induradas, luego se instalan acortamiento de los dedos por reabsorción distal de las falangetas (Figura 1) y, más adelante, aparecen trastornos tróficos, infecciones periungueales, pequeños focos de necrosis tisular y úlceras; la gangrena es excepcional[13].

Figura 1. Esclerodactilia y reabsorción de falangetas.

Las úlceras (Figuras 2 A y B) se forman en las yemas de los dedos o alrededor del lecho ungueal, cicatrizan con lentitud, son extremadamente dolorosas y tienen el riesgo de sobreinfección[2].

Figuras 2. Úlceras digitales.

Diagnóstico

Ante la consulta por una crisis compatible con FR debe considerarse si se ha ocasionado por una causa local, regional o general (FRS) o bien si se trata de un fenómeno idiopático (FRP)[2]. El diagnóstico es en función de la observación y el interrogatorio[13].

Para el diagnóstico del FR es suficiente una adecuada anamnesis con respuesta positiva a tres preguntas[12]:

- ¿Sus dedos son especialmente sensibles al frío?
- ¿Cambian de color cuando se exponen al frío?
- ¿Se vuelven blancos o azules?

Protocolo de estudio del paciente con fenómeno de Raynaud

Después de una adecuada historia clínica que nos lleve a su sospecha, se deben obtener las siguientes pruebas complementarias: hematología, VSG, bioquímica, análisis de orina, anticuerpos antinucleares ANA (+ ERS), factores reumatoides, etc., Rx de tórax y de mano[13].

La capilaroscopía nos permite confirmar la presunción clínica o descartar patologías microvasculares de base. En el FRS detecta megacapilares con reducción del número de asas capilares. Su utilidad varía según la entidad estudiada, su sensibilidad

es del 60 al 80% para la Dermatomiositis y de un 80 a un 95% para la esclerosis sistémica[13].

En general: ANA + capilaroscopia - → FRP y ANA + capilaroscopia + → FRS.

El examen histopatológico demuestra hiperplasia del manguito mioepitelial del segmento intercalar de las anastomosis arteriovenosas asociado a alteración de los núcleos de las células endoteliales[13].

Diagnóstico diferencial[1,4]

Con Arteriopatías:

- Funcionales por vasoconstricción: acrocianosis, livedo reticularis y eritema pernio.
- Funcionales por vasodilatación: eritromelalgia.
- Inflamatorias: vasculitis cutánea.

Si se trata de un hombre joven (menos de 35 años) es importante descartar la tromboangeítis obliterante, en la cual además del fenómerno de Raynaud coexistirán necrosis digitales, claudicación intermitente y trombosis venosas superficiales[13].

Otras: disproteinemias, crioproteinemias, exposición al cloruro de vinilo, neoplasias e hipotiroidismo, trastornos embólicos, vasculitis y ateroesclerosis.

Tratamiento[14,15]

En general, la elección del tratamiento depende de la severidad de la isquemia digital y las presencia o no de enfermedad subyacentes[10,13]. Todos los tratamientos son inespecíficos, sintomáticos y encaminados a la enfermedad causal[2,13].

Terapia conservadora

Se debe intentar en todos aquellos pacientes sin dolor constante y sin lesiones isquémicas moderadas o graves.

Utilización de guantes y medias gruesas durante el tiempo frío y evitar el contacto con objetos fríos, evitar cambios bruscos de temperatura y prevenir la presión sobre los dedos. Abandonar el hábito de fumar y la suspensión de drogas con efecto vasoconstrictor. Cambio a un clima cálido. Terapias orientadas a reducir el estrés emocional (como la retroalimentación). El ejercicio tiene un efecto favorable en la circulación[7].

Tratamiento farmacológico

La nifedipina (antagonista del calcio) es considerada el patrón estándar para iniciar el tratamiento de este tipo de pacientes, aproximadamente dos de cada tres responden favorablemente[2]. Similar el diltiazem[11].

Vasodilatadores: antagonistas del cacio (reducción de un 33-50% en la severidad de los síntomas en una semana según el último metaanálisis), óxido nítrico (todavía experimental), prostaglandinas (disminución de los ataques isquémicos agudos en un 39.1% con Iloprost[16], pero con importantes efectos adversos), inhibidores de la fosfodiesterasa.

Otros[12]: fármacos que reducen la vasoconstricción, terapia antitrombótica (sobre todo en FR grave con presencia de úlceras digitales[7]), bloqueadores alfa-adrenérgicos, antioxidantes, toxina botulínica[6].

Tratamiento quirúrgico[8,14]

- Simpatectomía química: útil en la reducción del vasoespasmo agudo y la disminución del dolor, pero con efectos temporales.

- Simpatectomía cervical, torácica o lumbar (mediante endoscopia).

- Simpatectomía digital localizada, reservada a pacientes con isquemia digital severa y que no responden al tratamiento médico instaurado. La simpatectomía de la arteria digital palmar ofrece buenos resultados a largo plazo con poca morbilidad.

- Desbridamiento quirúrgico: desbridamiento del tejido necrótico o isquémico. Algunos pacientes con gangrena o ulceras digitales intratables requieren amputación (en algunos casos por osteomielitis, aunque ésta no es frecuente).

- Reconstrucción vascular: mejora la perfusión vascular y los síntomas si la oclusión es más proximal, y puede acelerar la curación de las úlceras digitales[8].

TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS ISQUÉMICAS

Como tratamiento local previo a la presencia de ulceraciones se recomiendan pomadas al 2% de trinitroglicerina y los emolientes tipo lanolina[13].

Ante los pacientes con úlceras tróficas vasculares debemos actuar con dos premisas fundamentales[17]:

- Corrección de la enfermedad de base que origina la ulceración.

- Proporcionar un ambiente local limpio, cálido y húmedo que permita la correcta respuesta local y fisiológica de reparación y epitelización.

El desbridamiento de las úlceras digitales y los antibióticos sistémicos pueden ser beneficiosos en el tratamiento del fenómeno de Raynaud acompañado de isquemia orgánica[10].

El Bosentan (antagonista dual de los receptores de la endotelina) reduce el número de nuevas úlceras digitales en pacientes con historial previo de haberlas padecido[11].

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente mujer de 60 años que acude al Servicio de Quiropodología y Cirugía de la CUP de la UCM por presentar úlcera en pulpejo y zona subungueal del 2º dedo del pie izquierdo (PI) (Figura 3), con fondo esfacelado y bordes eritematosos.

Figura 3. Úlcera en 2º dedo PI.

La paciente presenta antecedentes de esclerosis sistémica, síndrome de Raynaud, insuficiencia venosa crónica, elefantiasis y úlceras en MM II. Se le realizó simpatectomía cervicotorácica con resultados escasos.

En tratamiento médico actual con Imurel®, Opirén®, Norvás®, Ferogradumet®, Acfol®, Adiro®, Enantyum® y Atarax®. Sin alergias medicamentosas conocidas.

Exploración

La exploración neurológica es compatible con valores normales. Sin embargo, la paciente refiere síntomas relacionados como parestesias, calambres y dolor lancinante.

En la exploración vascular los pulsos pedio y tibial posterior eran palpables en el MID y ausentes en MII. La $tcpO_2$ tuvo un valor de 47 mmHg en MII, compatible con la normalidad. Como síntomas la paciente refirió claudicación intermitente, frialdad y edema.

Existía sospecha clínica de osteomielitis y la exploración transulcerosa (probing to bone) fue positiva; sin embargo, no encontramos signos radiológicos de destrucción cortical en la falange distal del 2º dedo del PI. Como otros signos radiológicos de interés encontramos destrucción de la 1ª y 3ª articulaciones metatarsofalángicas compatibles con necrosis aséptica de las cabeza de 1º y 3º metatarsianos del PI (Figura 4).

Figura 4. Necrosis aséptica 1º y 3º Mtt.

Evolución

Actualmente, se están realizando curas locales con Mepilex Ag®, sin observar gran mejoría. La úlcera continúa con fondo esfacelado, bordes eritematosos y probing to bone positivo; además la paciente refiere dolor importante (de tipo isquémico).

CONCLUSIONES

- El FR puede ser una enfermedad por sí misma, o la manifestación externa de otras patologías sistémicas como la esclerosis sistémica o el lupus eritematoso sistémico.

- Aunque se postulan muchas teorías, su verdadera etiología y patogenia son todavía desconocidas.

- La primera línea de tratamiento son las medidas conservadoras y los vasodilatadores, principalmente los antagonistas del calcio.

- Es fundamental la información y concienciación del paciente sobre el curso irreversible de la enfermedad y su posible evolución, para que éste ponga por su parte las medidas oportunas.

- Asimismo, es fundamental un abordaje multidisciplinar de la enfermedad, para actuar tanto en su base como en sus manifestaciones externas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ouriel K. Diagnosis and treatment of vasospastic disorders. Prim Care Update Ob/Gyn. 1995;2:114-8.

2. Araujo Reyes AT, Gómez Castro MP, Aparicio López JC. Síndrome de Raynaud. Medunab. 2002;5(13):35-43.

3. Raynaud M. Local asphyxia and symmetrical gangrene of the extremities. París: LLecrerc; 1862.

4. Wigley F. Raynaud's phenomenom. N England J Med. 2002;347:1001-8.

5. Franquelo Morales P, Panadero Sánchez A, González Martinez F, Losada Ruiz S. Fenómeno de Raynaud. Rev Clin Med Fam. 2009;2(6):309-11.

6. Parodi R, Galant Prunell F, Greca A. El fenómeno de Raynaud. Anuario Fundación Dr,. J.R. Villavicencio. 2007;XV:190-4.
7. Saavedra Salinas MA, Carrillo Vázquez SM. Fenómeno de Raynaud. Reumatol Clin. 2006; 2(Supl 3):S10-5.

8. Bakst R, Merola JF, Franks AG, Jr., Sanchez M. Raynaud's phenomenon: pathogenesis and management. J Am Acad Dermatol. 2008 Oct;59(4):633-53.

9. LeRoy EC, Medsger TA, Jr. Raynaud's phenomenon: a proposal for classification. Clin Exp Rheumatol. 1992 Sep-Oct;10(5):485-8.

10. Bowling JC, Dowd PM. Raynaud's disease. Lancet. 2003 Jun 14;361(9374):2078-80.

11. Meana B, Vallina-Victorero MJ, Vicente M, Ramos MJ, Álvarez Salgado A, Vaquero F, et al. Tratamiento de las úlceras digitales en el fenómeno de Raynaud secundario. An Patol Vasc. 2009;3(3):189-91.

12. Joven BE, Carreira PE. Paynud's phenomenon: etiology and management. Reumatol Clin. 2008;4:59-66.

13. Viglioglia P. Fenómeno y síndrome de Raynaud. Act Terap Dermatol. 2008;31:18-20.

14. García-Carrasco M, Jiménez-Hernández M, Escárcega RO, Mendoza-Pinto C, Pardo-Santos R, Levy R, et al. Treatment of Raynaud's phenomenom. Autoinmunity Reviews. 2008;8:62-8.

15. Quintana Duque MA, Iglesias Gamarra A, Restrepo Suárez JF. Tratamiento de la esclerosis sistémica: evidencia actual. Rev Colombiana Reumatol. 2005;12(4): 350-61.

16. García Hernández FJ, Ocaña Medina C, Mateos Romero L, Molinillo López J, Arias Zambrano A, González León R, et al. Iloprost en el fenómeno de Raynaud grave y las úlceras isquémiacs de las enfermedades sistémicas. Med Clin (Barc). 2004;122(13):501-4.

17. Coto JL. Diagnóstico diferencial y tratamiento general de las úlceras vasculares. Angiología. 2003;55(3):268-71.

BIBLIOGRAFÍA DE CONSULTA

1. Verdú J, Marinel-Lo J. Armans E, Carreño P, March JR, Soldevilla J. Conferencia nacional de consenso sobre úlceras de la extremidad inferior [CD-ROM]. Madrid: EdikaMed; 2009.

2. BAMA-GEVE. Centro de recursos para enfermería [CD-ROM]. Barcelona: Medical Dos Plus; 2008.

3. March García JR, Acín García JR, Bueno Bertomeu A, Fernández Heredero A. Heridas vasculares y pie diabético [Curso de Formación]. Madrid: Adalia Farma; 2005.

Recibido: 7 mayo 2011.
Aceptado: 29 agosto 2011.